ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Année 1981 N° 74

THÈSE

pour le Doctorat Vétérinaire
(Diplôme d'État)

Le complexe dilatation-torsion de l'estomac du chien

Données bibliographiques récentes, étude de 62 cas

présentée et soutenue publiquement 1981
devant
L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE
par

DUPRAT Philippe, Jean, Alban
né le 8 Novembre 1954 à TOULOUSE (Haute-Garonne)

JURY

Président : M. PASCAL
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs : MM. CAZIEUX *Professeur à l'école Nationale Vétérinaire de Toulouse*
GENEVOIS *Agrégé à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse*

AUCAMVILLE
IMPRIMERIE BÉGUÉ
77, CHEMIN DE LESPINASSE
1981

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Année 1981 N° 74

THÈSE

pour le Doctorat Vétérinaire

(Diplôme d'État)

Le complexe dilatation-torsion de l'estomac du chien

Données bibliographiques récentes, étude de 62 cas

présentée et soutenue publiquement

devant

L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

par

DUPRAT Philippe, Jean, Alban

né le 8 Novembre 1954 à TOULOUSE (Haute-Garonne)

JURY

Président : M. PASCAL
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs : MM. CAZIEUX *Professeur à l'école Nationale Vétérinaire de Toulouse*

GENEVOIS *Agrégé à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse*

AUCAMVILLE

IMPRIMERIE BÉGUÉ

77, CHEMIN DE LESPINASSE

1981

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur ..... M. LAUTIE
Directeur honoraire ..... M. FLORIO
Professeurs Honoraires ..... M. BRIZARD
M. BERTHELON
M. SAURAT

PERSONNEL ENSEIGNANT

CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire ..... M. GODFRAIN
Professeur sans chaire ..... Mme BURGAT-SACAZE

Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire ..... M. RICO
Professeur sans chaire ..... M. BRAUN
Maître-Assistant ..... M. BENARD

Physique biologique et médicale
Chimie Biologique et médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire ..... M. PAVAUX
Maître-Assistant ..... M. LIGNEREUX
Maître-Assistant ..... M. SAUTET

Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée - Tératologie

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire ..... M. RUCKEBUSCH
Professeur sans chaire ..... M. FARGEAS
Maître-Assistant Agrégé ..... M. TOUTAIN

Physiologie - Pharmacodynamie et Thérapeutique

CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire ..... M. VAN HAVERBEKE
Professeur sans chaire ..... M. CABANIE
Maître Assistant Agrégé ..... M. MAGNOL

Histologie - Embryologie
Anatomie Pathologique

CHAIRE D'HYGIENE ET D'INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire ..... M. LABIE
Maître-de Conférences ..... M. EECHKOUTTE
Maître-Assistant agrégé ..... Mme BENARD

Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie
des Denrées alimentaires d'Origine Animale

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire ..... M. DORCHIES
Maître de Conférences ..... M. FRANC
Maître-Assistant ..... M. DUCOS DE LAHITTE

Zoologie appliquée - Parasitologie externe
Parasitologie interne - Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES

Professeur titulaire ..... M. LESCURE
Maître de Conférences ..... M. GUELFI
Maître-Assistant ..... M. REGNIER

Sémiologie et Pathologie Médicale des Equides et Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire ..... M. TOURNUT
Maître de Conférences ..... M. BEZILLE
Maître-Assistant ..... M. JOUGLAR

Sémiologie et Pathologie Médicale du Bétail
et des Animaux de Basse-Cour - Clinique
Clinique ambulatoire

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Professeur titulaire ..... M. CAZIEUX
Maître-Assistant Agrégé ..... M. GENEVOIS
Maître-Assistant ..... M. AUTEFAGE

Propédeutique et Sémiologie Chirurgicale
Technique Chirurgicale - Pathologie
Chirurgicale - Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire ..... M. FERNEY
Professeur sans chaire ..... M. ROYAL
Maître-Assistant Agrégé ..... M. TAINTURIER

Sémiologie et Propédeutique - Pathologie
de la Reproduction - Obstétrique - Clinique

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES - LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire ..... M. CHANTAL
Maître de Conférences ..... M. GANIERE
Maître-Assistant ..... M. PICAVET

Maladies Contagieuses - Zoonoses
Législation Sanitaire

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire ..... M. LAUTIE
Maître-Assistant ..... M. PELLERIN

Microbiologie - Immunologie
Pathologie Générale

CHAIRE DE ZOOTECHNIE ET ECONOMIE RURALE

Professeur titulaire ..... M. QUEINNEC
Professeur sans chaire ..... M. DARRE
Maître-Assistant ..... Mme QUEINNEC

Ethnologie - Génétique appliquée
Hygiène Générale - Zootechnie - Elevage
Economie Générale et des Productions Animales

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire ..... M. FALIU
Professeur sans chaire ..... M. GRIESS

Botanique appliquée et bromatologie
Agronomie - Alimentation

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Les Professeurs ANGELIER, ARMENGAUD, AUVERGNAT, BLANC, BOURBON, COMBES, COMBRET, CROS, FERNET, LE BIHAN, MAZENC, RIVES

UNIV. LEIDEN BIBL.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924)

A la mémoire de

MICHEL et ANNE-MARIE
BON-PAPA et BONNE-MAMAN
MAMIE

A ANNIE

Pour tout le bonheur offert à chacun de mes jours.
Avec tout mon amour.

A MES PARENTS

En témoignage de ma tendresse et de ma profonde reconnaissance.

A MON FRERE ET MA BELLE-SOEUR

Qui nous ont aidé dans l'achèvement de notre travail.

A MON GRAND-PERE

A TOUTE MA FAMILLE

A MES BEAUX-PARENTS

Avec toute mon affection.

A TOUS MES AMIS

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur PASCAL
de l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre Jury de Thèse.

Monsieur le Professeur CAZIEUX
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Qui nous a accueilli avec bienveillance et sympathie dans son Service.

Qu'il veuille bien trouver ici un modeste témoignage de notre profonde gratitude.

Monsieur GENEVOIS, Maître-Assistant Agrégé
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

En remerciement de son amitié et pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de juger notre travail.

HOMMAGES RESPECTUEUX

AUX MEMBRES DE LA CLINIQUE VETERINAIRE FREGIS
A PARIS

Qui nous ont permis la réalisation de ce travail et particulièrement à Jean-Philippe CORLOUER qui nous a inspiré le sujet et pour l'aide qu'il nous a apporté dans l'élaboration de cette thèse.

Sincères remerciements.

AUX DOCTEURS VETERINAIRES CANTEGREL, PLANES
ET REYNARD

Avec toute mon amitié.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION -p. 1
HISTORIQUE
ESPECES AFFECTEES

PREMIERE PARTIE : DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES -p. 5

CHAPITRE PREMIER : CONSIDERATIONS ETIOLOGIQUES -p. 8
I- CAUSES PREDISPOSANTES -p. 8
A- HEREDITE -p. 8
B- RACE - SEXE - AGE -p. 8
1- Race -p. 8
2- Sexe -p. 9
3- Age -p. 9
C- HABITUDES ALIMENTAIRES -p. 9
1- Point de vue quantitatif -p. 10
2- Point de vue qualitatif -p. 10
D- NATURE DE LA FLORE GASTRIQUE -p. 10
E- AUTRES CAUSES PREDISPOSANTES -p. 12
II- CAUSES FAVORISANTES -p. 12
A- EXERCICE ET MOMENT DU REPAS -p. 12
B- CAUSES PROVOQUANT UN RALENTISSEMENT DE LA VIDANGE GASTRIQUE -p. 13
1- Disfonctionnement pylorique et motricité gastrique -p. 13
2- Conduite hygiénique de l'alimentation -p. 13
3- Autres facteurs -p. 14
C- CAUSES FAVORISANT LE DEVELOPPEMENT DE LA FLORE GASTRIQUE -p. 14

1- pH -p. 14
2- Nature du contenu gastrique -p. 14
D- CONDITIONS METEOROLOGIQUES -p. 15
E- AUTRES CAUSES FAVORISANTES -p. 15
III- CAUSES DECLENCHANTES -p. 16

CHAPITRE DEUXIEME : PHYSIOPATHOGENIE -p. 17
I- PHYSIOPATHOGENIE DE LA DILATATION AIGUE DE L'ESTOMAC -p. 18
A- ETUDE EXPERIMENTALE -p. 18
1- Suralimentation -p. 18
2- Suralimentation avec interférence pharmacologique -p. 19
3- Inoculation gastrique -p. 22
4- Ligature gastrique et inoculation -p. 22
B- SOURCES DE DISTENSION DE L'ESTOMAC -p. 24
1- Aérophagie -p. 24
2- Fermentation - Putréfaction -p. 25
3- Synthèse chimique de gaz -p. 27
4- Diffusion gazeuse -p. 27
C- MECANISME DE L'"OBSTRUCTION" GASTRIQUE -p. 28
II- PHYSIOPATHOGENIE DE LA TORSION DE L'ESTOMAC -p. 30
A- FACTEURS DECLENCHANTS DE LA TORSION -p. 30
B- RAPPELS ANATOMIQUES -p. 30
1- Rapports anatomiques normaux -p. 30
2- Moyens de fixation de l'estomac -p. 30
C- CINETIQUE DE LA TORSION -p. 32
1- Sens de la rotation -p. 32
2- Nouveaux rapports anatomiques -p. 34
3- Rapports anatomiques de la rate -p. 34
III- PHYSIOPATHOGENIE DU CHOC LORS DE COMPLEXE DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC -p. 38

A- MODIFICATIONS CARDIO-PULMONAIRES -p. 38
1- Modifications hémodynamiques -p. 38
2- Modifications du rythme cardiaque -p. 44
3- Modifications respiratoires -p. 45
B- COAGULATION INTRAVASCULAIRE DISSEMINEE -p. 45
C- MODIFICATIONS BIOCHIMIQUES ET ACIDO-BASIQUES -p. 46
D- MECANISME PHYSIOPATHOGENIQUE CONDUISANT AU CHOC LORS DE COMPLEXE DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC -p. 56

CHAPITRE TROISIEME : SYMPTOMES - DIAGNOSTIC -p. 58
I- SYMPTOMES -p. 58
A- EXAMEN CLINIQUE -p. 58
B- EXAMEN NECROPSIQUE -p. 59
1- Estomac -p. 59
2- Rate -p. 60
3- Poumons -p. 61
4- Autres viscères -p. 61
II- DIAGNOSTIC -p. 61
A- DIAGNOSTIC CLINIQUE -p. 61
B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DILATATION/DILATATION-TORSION -p. 62
1- Localisation de la rate -p. 62
2- Sondage gastrique -p. 62
3- Radiographie -p. 63
a) Dilatation -p. 63
b) Dilatation-torsion -p. 63

CHAPITRE QUATRIEME : TRAITEMENT DU COMPLEXE DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC -p. 65
I- TRAITEMENT COMPLEMENTAIRE : LUTTE CONTRE LE CHOC -p. 65

II- TRAITEMENT DU COMPLEXE DILATATION-TORSION PROPREMENT DIT -p. 67
A- METHODES NON CHIRURGICALES -p. 67
1- Gastrocentèse -p. 67
2- Sondage gastrique -p. 68
a) Matériel -p. 68
b) Technique -p. 70
c) Résultats -p. 72
B- METHODES CHIRURGICALES -p. 73
1- Technique courante -p. 73
a) Protocole anesthésique - Surveillance per-opératoire -p. 73
α) Protocole anesthésique -p. 73
β) Surveillance per-opératoire -p. 74
b) Technique chirurgicale -p. 75
α) Temps préparatoires -p. 75
β) Temps opératoires -p. 75
① Temps préliminaires -p. 75
② Temps principaux -p. 76
③ Temps complémentaires -p. 77
c) Résultats -p. 77
2- Gastrostomie sous anesthésie locale -p. 80
a) Intérêts -p. 80
b) Techniques chirurgicales -p. 80
α) Temps préparatoires -p. 80
β) Temps opératoires -p. 80
①Temps préliminaires -p. 80
②Temps principaux -p. 82
③Temps complémentaires -p. 82
c) Résultats -p. 84
III- SOINS POST-OPERATOIRES -p. 84

CHAPITRE CINQUIEME : PROPHYLAXIE DU COMPLEXE DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC -p. 86
I- PROPHYLAXIE NON CHIRURGICALE -p. 86
II- PROPHYLAXIE CHIRURGICALE : PROPHYLAXIE DES RECIDIVES -p. 87
A- INTERET -p. 87
B- TECHNIQUES -p. 88
1- Splénectomie -p. 88
2- Gastropexie-Fundopexie -p. 88
a) Fundopexie -p. 89
α) Temps opératoires -p. 89
① Temps préliminaires -p. 89
② Temps principaux -p. 89
β) Résultats -p. 90
b) Gastropexie "permanente" -p. 90
α) Temps opératoires -p. 90
① Temps préliminaires -p. 90
② Temps principaux -p. 90
β) Résultats -p. 93
3- Pyloroplastie - Pyloromyotomie -p. 93
4- Gastrostomie -p. 94
α) Temps opératoires -p. 94
① Temps préliminaires -p. 94
② Temps principaux -p. 94
③ Temps complémentaires -p. 95
β) Résultats -p. 95
5- Pharyngostomie -p. 95
α) Temps préparatoires -p. 95
β) Temps opératoires -p. 97
① Temps préliminaires -p. 97
② Temps principaux -p. 97
③ Temps complémentaires -p. 97

γ) Intérêts -p. 97
6- Gastrocolopexie -p. 97
α) Temps opératoires -p. 97
①Temps préliminaires -p. 97
②Temps principaux -p. 99
β) Intérêts -p. 99
C- RESULTATS -p. 99

DEUXIEME PARTIE : OBSERVATIONS CLINIQUES -p. 105

CHAPITRE PREMIER : ETUDE GENERALE DES CAS OBSERVES CONDITIONS D'APPARITION -p. 109
I- ESPECE - RACE - SEXE - AGE -p. 109
A- ESPECE -p. 109
B- RACE - SEXE - AGE -p. 109
1- Race -p. 109
2- Sexe -p. 111
3- Age -p. 111
II- PERIODE D'APPARITION DU COMPLEXE DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC -p. 111
A- PERIODE DE L'ANNEE -p. 111
B- MOMENT DE LA DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC -p. 115
III- MODE DE VIE DE L'ANIMAL -p. 115
A- EXERCICE -p. 115
B- ALIMENTATION -p. 116

CHAPITRE DEUXIEME : ETUDE CLINIQUE DES CAS OBSERVES -p. 118
I- FREQUENCE DES CAS DE DILATATION AIGUE ET DE DILATATION-TORSION -p. 118
II- CONDUITE DU TRAITEMENT -p. 118
A- TRAITEMENT COMMUN A TOUS LES ANIMAUX -p. 118

B- TRAITEMENT DES CAS DE DILATATION AIGUE -p. 120
1- Vidange -p. 120
2- Lavage -p. 120
3- Traitement adjuvant - Surveillance -p. 120
C- TRAITEMENT DES CAS DE DILATATION-TORSION -p. 121
1- Anesthésie -p. 121
2- Schéma opératoire -p. 121
3- Opérations complémentaires -p. 121
4- Traitement adjuvant -p. 122
III- RESULTATS -p. 127
A- MORTALITE AU PREMIER EPISODE DE DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC -p. 127
B- PROBLEME DES RECIDIVES -p. 130

CONCLUSION -p. 133

BIBLIOGRAPHIE -p. 137

INTRODUCTION

Le complexe dilatation-torsion de l'estomac du chien est un syndrôme aigu qui se caractérise par l'accumulation excessive de gaz dans l'estomac, compliquée ou non de torsion de l'organe. Un état de choc s'installe rapidement, l'évolution est fatale en quelques heures. En pathologie vétérinaire, cette affection représente une urgence qui nécessite la mise en oeuvre immédiate d'une thérapeutique du choc et la correction des désordres anatomiques.

Dans une première partie, le but de notre travail sera de collecter l'ensemble des données bibliographiques récentes et de faire une étude générale de ce syndrôme.

L'étude personnelle de 62 cas observés pendant une période de 14 mois composera notre deuxième partie. Nous exposerons les statistiques cliniques et ferons au vu des résultats obtenus la critique de la conduite thérapeutique et de l'application de mesures complémentaires prophylactiques de cette grave affection.

HISTORIQUE

Chez l'homme, la première description de dilatation aiguë de l'estomac est réalisée en 1842 par VON ROKITANSKY (63). C'est en 1906 que sontfaites en France par CADEAC (9,10) les premières observations de dilatation-torsion de l'estomac du chien.

ESPECES AFFECTEES

Le syndrôme dilatation aiguë de l'estomac se rencontre chez l'homme, les chiens, les singes, les chevaux, les ruminants, les porcs, les chats, les renards, les visons, les carnivores sauvages en captivité, les lapins, les cobayes, les rats et les souris (62).

La dilatation de l'estomac de l'homme est rarement suivie de torsion. De nombreuses causes sont à l'origine de ce syndrôme (anomalies du diaphragme ou des organes voisins de l'estomac, administration d'oxygène, inhalations anesthésiques, chirurgie abdominale...) (62).

Le singe (genre Macaca) peut présenter une rupture de l'estomac après un épisode de dilatation aiguë. Aucun cas de torsion n'a été décrit (62).

Chez le cheval, la dilatation de l'estomac est fréquente, à l'origine de violentes coliques. Elle peut se compliquer d'une rupture de l'organe. Le vomissement, dans cette espèce, est considéré comme pathognomonique de la déchirure après dilatation de l'estomac.

Le météorisme des pré-estomacs des ruminants provient généralement d'une ingestion en grande quantité d'aliments riches en hydrates de carbone facilement digestibles. La météorisation peut se produire après obstruction mécanique de l'oesophage ou par hyperproduction de gaz et absence d'éructation.

On trouve également un syndrôme équivalent au niveau de l'abomasum : dilatation et torsion de la caillette (62).

Des cas de dilatations aiguës sont rapportés chez le chat (49) ainsi qu'un cas de torsion (37).

PREMIERE PARTIE

DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES

Au cours de cette étude, nous essaierons de faire la synthèse des travaux effectués ces dix dernières années sur le complexe dilatation-torsion de l'estomac chez le chien.

Nous exposerons en premier lieu les diverses considérations étiologiques puis la physiopathogénie de ce syndrôme. Par la suite, après un rappel de la symptomatologie, nous envisagerons le diagnostic puis les traitements et les différentes mesures prophylactiques particulières à cette affection.

CHAPITRE PREMIER: CONSIDERATIONS ETIOLOGIQUES

L'étiologie du complexe dilatation-torsion de l'estomac ne repose pas toujours sur la présence de quelques facteurs bien connus et précis. Au contraire, c'est le plus souvent un ensemble de nombreuses causes prédisposantes, favorisantes et parfois déclenchantes qui compose les étiologies de ce syndrôme.

I- CAUSES PREDISPOSANTES

A- HEREDITE

En s'informant auprès des propriétaires de chiens atteints de complexe dilatation-torsion de l'estomac, FUNKQUIST (22) a pu constater, dans plusieurs cas, l'existence de parents ou de descendants de ces animaux morts des mêmes signes cliniques. ANDREWS (1) et WINGFIELD (68) parlent d'une éventuelle prédisposition héréditaire. Ils pensent qu'il existe des lignées de chiens à torsion, des chenils à torsion.

B- RACE-SEXE-AGE

1- Race

Le complexe dilatation-torsion de l'estomac affecte essentiellement les chiens de grande taille à cage thoracique profonde (1,3,12,16,22,29,40,62). Les bergers allemands, boxers, dogues allemands, briards, dobermans, bergers belges, beaucerons, setters, Saint-Bernard et Saint-Hubert sont particulièrement atteints. Les cas chez les bergers allemands et les boxers semblent les plus fréquents, mais ces deux races sont très représentées.

Des cas de complexe dilatation-torsion de l'estomac ont

été notés sur des chiens de moyenne ou petite race tels que le cocker (12), le teckel (3), le pékinois (3), le basset-hound (62).

2- Sexe

Les avis concernant le rôle du sexe sont partagés :

- BETTS et coll. (3) trouvent dans leurs observations une proportion de 65 % de mâles et de 35 % de femelles soit environ deux mâles pour une femelle.
- VAN KRUININGEN (62) signale une proportion de 72 % de mâles pour 28 % de femelles.
- CAZIEUX (12) et FUNKQUIST (22) notent un nombre identique de mâles et de femelles.

Ces données statistiques sont certainement faussées, la population de mâles dans l'espèce canine étant plus importante que celle des femelles.

3- Age

Pour BETTS et coll. (3), les animaux peuvent être exposés aux risques de dilatation-torsion de l'estomac à tout âge. Ces accidents sont les plus nombreux dans la tranche d'âge moyenne de 5 à 8 ans.

Pour GAILLARD (29), ce syndrôme affecte le plus souvent les animaux âgés, vers l'âge de 10 ans.

C- HABITUDES ALIMENTAIRES

Les accidents de dilatation-torsion de l'estomac surviennent dans la grande majorité des cas dans les minutes ou les heures qui suivent un repas. VAN KRUININGEN (62) a observé l'apparition des premiers signes cliniques 20 minutes à 20 heures après le dernier repas.

Le facteur alimentation intervient de façon quantitative et qualitative.

1- Point de vue quantitatif

Il est classique de dire que les animaux gloutons sont prédisposés aux risques de dilatation-torsion de l'estomac (1,3,19,22,62,68). Pour certains, la fréquence de répartition des repas dans la journée joue aussi un rôle étiologique important. Les animaux recevant un seul repas quotidien sont exposés aux surcharges gastriques et à la dilatation-torsion de l'estomac (1,3,19,22,62,68). De nombreux cas ont été remarqués de même sur des chiens ayant un abreuvement excessif (40,62).

2- Point de vue qualitatif

VAN KRUININGEN (62) et EDNEY (20) mettent en cause certains aliments du commerce comme facteurs étiologiques probables du complexe dilatation-torsion et citent, en particulier, les aliments secs, expansés, riches en hydrates de carbone notamment en céréales telles que le soja.

D- NATURE DE LA FLORE GASTRIQUE

L'énorme quantité de gaz qui s'accumule dans l'estomac des chiens atteints de dilatation-torsion a amené quelques auteurs (57,62,65) à se pencher sur le rôle tenu par la flore gastrique dans cette affection. La comparaison de la population bactérienne du contenu stomacal d'animaux ayant eu un accident de dilatation-torsion avec la population bactérienne du contenu stomacal de chiens sains est intéressante. Une étude a été faite par WARNER et VAN KRUININGEN (65) sur un échantillon de 100 chiens sains de toute pathologie digestive et sur 9 cas de dilatation aiguë de l'estomac.

► Chiens sains :

- Les germes GRAM ⊕ prédominent dans 25 % des prélèvements.

- Les germes GRAM ⊖ prédominent dans 39 % des prélèvements.

- Dans 31 % des cas, une même proportion de germes GRAM ⊕ et GRAM ⊖ est trouvée.

- Spirochètes et levures dominent dans 5 % des cas.

Clostridia a été isolé sur 72 chiens dont Clostridium perfringens sur 70 chiens. Les Clostridies apparaissent donc comme des habitants normaux de l'estomac du chien.

► Chiens atteints de dilatation aiguë de l'estomac

- Les germes GRAM ⊕ prédominent dans 8 cas sur 9.
- Les germes GRAM ⊖ dominent dans un seul cas.

Il y a une grande variabilité qualitative dans les germes GRAM ⊕ isolés. Clostridium perfringens a été retrouvé sur 6 chiens.

La présence de nombreux germes anaérobies, lors de certaines conditions locales particulières, peut conduire à une fermentation bactérienne importante responsable de la dilatation gastrique aiguë. Nous étudierons ultérieurement, dans le chapître consacré à la physiopathogénie de la dilatation gastrique, le rôle joué par la fermentation bactérienne anaérobie. Selon VAN KRUININGEN (62), Clostridia serait susceptible de provoquer des dilatations aiguës de l'estomac par production de grandes quantités de gaz carbonique et d'hydrogène. Pour cet auteur, les cas d'enzooties de complexe dilatation-torsion de l'estomac notés dans des chenils auraient une relation avec la transmission possible de la flore digestive d'individu à individu. Toutefois, Clostridia n'a pas toujours été isolé dans les accidents de dilatation-torsion.

D'autres germes sont aussi capables de provoquer des fermentations, notamment les lactobacilles, streptocoques, staphylocoques, sarcines et levures (57,65). Ces germes sont responsables de la production d'acide gras à courte chaîne et de gaz.

E- AUTRES CAUSES PREDISPOSANTES

- De nombreuses autres causes prédisposantes ont été proposées. BETTS (3), WINGFIELD (68) et GREENE (33) citent en particulier :

- les vomissements
- la parturition
- les traumatismes
- les néoplasmes gastriques
- le pica
- la chirurgie abdominale
- l'anesthésie générale.

- Pour GAILLARD (29), les infections chroniques prédisposent au complexe dilatation-torsion de l'estomac, surtout les néphrites et les hépato-néphrites chroniques.

- Accidents de dilatation-torsion antérieurs : L'ensemble des auteurs (3,4,5,6,7,12,13,16,17,19,20,22,23,25? 26,28,33,52,58,62,70) s'accorde à dire que le complexe dilatation-torsion de l'estomac est un syndrôme dont la fréquence des récidives est élevée. Nous étudierons plus loin l'importance de ces risques de récidive.

II- CAUSES FAVORISANTES

A- EXERCICE ET MOMENT DU REPAS

Pour certains auteurs (20,43,68), les exercices physiques aux heures des repas sont des facteurs favorisants des accidents de dilatation-torsion. En effet, quelques propriétaires rapportent que leur chien a fait l'objet d'un exercice ou d'une agitation excessive dans les instants précédant ou suivant un repas avant l'apparition des premiers signes cliniques. D'autres auteurs (1,3,4,62) n'accordent pas un grand intérêt à ce facteur étiologique ; de nombreux accidents de dilatation-torsion étant survenus sans que les propriétaires aient pu noter une agitation ou un exercice anormal de leur animal

entre le moment du repas et le début des symptômes.

B- CAUSES PROVOQUANT UN RALENTISSEMENT DE LA VIDANGE GASTRIQUE

1- Disfonctionnement pylorique et motricité gastrique

FUNKQUIST et GARMER (22) montrent qu'il existe parmi les chiens atteints de dilatation-torsion de l'estomac une forte proportion d'animaux qui présentent des antécédents de troubles digestifs : vomissements post-prandiaux fréquents, diarrhées récidivantes, maigreur excessive, tendances au tympanisme abdominal. Ces auteurs ont vérifié l'activité motrice et particulièrement le temps de vidange gastrique de ces animaux. Un transit baryté permet de constater un allongement appréciable du temps de vidange de l'estomac. Sur des animaux témoins exempts de toute pathologie digestive, la vidange stomacale s'effectue en une ou deux heures ; par contre, sur les animaux ayant eu un accident de dilatation-torsion, le temps de vidange gastrique est élevé, supérieur à deux heures et pouvant parfois atteindre 24 heures.

L'activité motrice enregistrée signale, dans quelques cas, une hyperactivité dans la région pylorique témoin d'une gêne à la vidange gastrique au niveau du pylore. Dans tous les cas, FUNKQUIST et GARMER (22) notent une perturbation du mécanisme d'ouverture du pylore. L'examen anatomo-pathologique du pylore met souvent en évidence des lésions de sténose.

La fréquence de ces troubles fonctionnels ou lésionnels du pylore nous conduira à exposer dans le chapître traitant des mesures prophylactiques, certaines techniques chirurgicales permettant de faciliter la vidange gastrique.

2- Conduite hygiénique de l'alimentation

Comme nous l'avons vu précédemment, la distribution quotidienne d'un repas unique effectué par de nombreux propriétaires d'animaux prédispose aux accidents de dilatation-torsion

de l'estomac. La surcharge gastrique résultant de cette conduite hygiénique de l'alimentation favorise un mauvais fonctionnement gastrique. De même, l'abreuvement excessif provoque une distension de la paroi stomacale et des troubles de la motricité (62).

3- Autres facteurs

L'urémie, le diabète, les ulcères gastriques peuvent entraîner un ralentissement de la vidange stomacale. Une alimentation trop grasse, l'aérophagie augmentent le temps de vidange (62).

Les acides gras à courte chaîne, l'acide chlorhydrique interviennent aussi : les acides sont des inhibiteurs de la motricité gastrique (57).

C- CAUSES FAVORISANT LE DEVELOPPEMENT DE LA FLORE GASTRIQUE

1- pH

La diminution du pH dans l'estomac favorise le développement de la flore gastrique de deux façons :

- en créant des conditions locales propices à la multiplication des bactéries acidophiles,
- en activant les phénomènes enzymatiques et en particulier les réactions de clivage conduisant à la dextrinisation des hydrates de carbone. Le milieu bactériologique obtenu, riche en oligosaccharides, est très favorable au développement de la flore gastrique. Ce milieu de culture est souvent meilleur que ceux fabriqués au laboratoire (62).

2- Nature du contenu gastrique

Les germes anaérobies doivent trouver un substrat bien disponible et fermentescible. Les aliments du commerce pour chiens ont un taux élevé en céréales et graines riches en hydrates de carbone. Ils sont facilement digestibles et souvent

prédigérés. Ces produits industriels sont préparés à partir d'ingrédients broyés qui sont par la suite mélangés dans de l'eau, chauffés, extrudés, séchés et refroidis. Au cours de cette fabrication, on réalise un clivage des hydrates de carbone et on obtient des oligosaccharides de courte chaîne. Cette prédigestion facilite le rôle des bactéries responsables des fermentations anaérobies d'autant que le mode de distribution de ces aliments, sous forme expansée par exemple, l'abreuvement ad libitum assurent une grande surface de contact substrat-flore (57,62).

D- CONDITIONS METEOROLOGIQUES

LARQUETOUX (40) remarque que de nombreux cas de dilatation-torsion de l'estomac se produisent lors de modifications climatiques. Un changement de pression atmosphérique, de l'hygrométrie, de température ambiante, une rotation des vents paraissent être autant de facteurs favorisant le déclenchement d'un accident de dilatation-torsion.

La présence de cas cliniques groupés dans le temps a aussi été relevé par ANDREWS (1) et CAZIEUX (12). Ceci semble confirmer l'intervention possible d'un facteur météorologique. Un tel rôle reconnu des conditions climatiques locales a déjà été précisé dans les cas de coliques chez les chevaux et d'occlusion intestinale chez les bovins.

E- AUTRES CAUSES FAVORISANTES

Certains auteurs citent encore d'autres causes favorisantes :

- Laxité ou rupture des ligaments assurant la contention de l'estomac (1,3),
- Rotation de la rate (3),
- Estomac pendulaire (3),
- Atonie stomacale (1).

III- CAUSES DECLENCHANTES

Dans quelques cas, certains facteurs étiologiques peuvent être à l'origine du déclenchement d'un syndrôme de dilatation-torsion de l'estomac :

- GREENE (33) décrit un cas de dilatation aiguë secondaire au développement d'un abcès médiastinal responsable de l'inhibition permanente du nerf vague.

- Un accident de dilatation-torsion peut se déclarer à la suite d'une obstruction du pylore, de surcharge gastrique (22).

- NORSWORTHY (49) rapporte un cas de dilatation aiguë chez un chat secondaire à une hernie diaphragmatique.

Ces causes déclenchantes restent peu fréquentes et n'intéressent qu'un nombre restreint de cas.

*
* *

Au terme de ces considérations étiologiques, nous constatons que le complexe dilatation-torsion de l'estomac se compose d'un canevas de causes essentiellement prédisposantes et favorisantes pouvant s'associer diversement. Ce syndrôme est d'une étiologie multifactorielle difficile à cerner ; sa physiopathogénie commence à être beaucoup mieux connue.

CHAPITRE DEUXIEME: PHYSIOPATHOGENIE

Le complexe dilatation-torsion de l'estomac peut être dissocié en deux entités cliniques (3,16,18,38,47,62,66,68,70,72) :

- la dilatation aiguë de l'estomac
- la dilatation-torsion de l'estomac.

- BETTS(3) a diagnostiqué, sur 160 cas cliniques, 84 cas de dilatation aiguë et 76 cas de torsion.

- VAN KRUININGEN (62) sur 33 cas a mis en évidence :
  - 9 dilatations aiguës
  - 20 dilatations avec torsion
  - 1 dilatation aiguë avec rupture de l'estomac
  - 3 dilatations aiguës avec torsion et rupture de l'estomac

- CAZIEUX et coll. (12) estiment que la dilatation aiguë de l'estomac sans torsion est rare.

De nombreux auteurs (3,8,19,47,62,68) affirment que le phénomène de dilatation est primaire, la torsion de l'estomac apparaissant secondairement.

Ces deux entités cliniques sont caractérisées par leur évolution aiguë. L'apparition des premiers symptômes est brutale et l'attention du propriétaire est souvent attirée par la distension rapide de l'abdomen de son animal. Ce dernier développe vite un état de choc profond d'évolution fréquemment mortelle. Nous envisagerons, dans un premier temps, la physiopathogénie de la dilatation aiguë ; ensuite, nous étudierons le mécanisme de la torsion. En conclusion, nous exposerons les modifications

biochimiques et cliniques responsables de l'apparition du choc et de la mort de l'animal.

I- PHYSIOPATHOGENIE DE LA DILATATION AIGUE DE L'ESTOMAC

Pour WINGFIELD et coll. (72), la dilatation gastrique nécessite la présence de deux conditions :

- une source de gaz
- une obstruction empêchant le vomissement, l'éructation ou le passage du contenu stomacal dans le duodénum.

A- ETUDE EXPERIMENTALE

De nombreuses expérimentations ont été conduites par VAN KRUININGEN (62) pour essayer de déclencher des cas de dilatation aiguë de l'estomac chez le chien. Quatre méthodes sont employées pour tenter de reproduire cette dilatation :

- la suralimentation
- la suralimentation avec interférence pharmacologique
- l'inoculation gastrique
- la ligature gastrique avec inoculation.

1- Suralimentation

►Protocole expérimental : les chiens reçoivent un repas quotidien pendant une semaine puis sont laissés à la diète pendant 24-48 heures. A la suite de ce jeûne, les chiens sont suralimentés et abreuvés ad libitum. Après ce gavage, les animaux subissent un exercice physique intense.

►Résultats : - Les chiens de petite race (cockers, schnauzers nains...) ne se jettent pas voracement sur la nourriture en dépit du jeûne prolongé.

- Les chiens de grande race (bergers allemands, boxers...) s'alimentent gloutonnement et ont une gêne

abdominale s'exprimant par des plaintes, des mordillements du flanc, des déplacements sans buts ou en cercles. Quelques vomissements apparaissent dans la demi-heure suivant le repas. La gêne abdominale persiste une quarantaine de minutes qu'il y ait eu vomissement ou non. Aucun cas de dilatation aiguë n'est obtenu.

2- Suralimentation avec interférence pharmacologique

► Protocole expérimental : VAN KRUININGEN (62) utilise des chiens de grande race susceptibles de pouvoir développer une dilatation aiguë. Deux séries d'expérimentations sont réalisées :

* Série 1 : Les chiens sont laissés à la diète hydrique (eau ad libitum) pendant 24-36 heures. Ensuite, ils sont suralimentés et certains reçoivent divers agents pharmacologiques interférant sur le fonctionnement du cardia (stimulants α ou β adrénergiques, bloquants α ou β adrénergiques, cholinergiques et anticholinergiques). (Tableau 1)

* Série 2 : Les chiens sont laissés à la diète puis suralimentés après une privation d'eau de 10 heures et une excitation. D'autres agents pharmacologiques (ralentisseurs de la vidange gastrique, stimulants α ou β adrénergiques, émétiques) sont administrés à plusieurs animaux ainsi qu'un substrat d'hydrates de carbone (Tableau 2).

► Résultats :

* Série 1 : Aucun cas de dilatation aiguë

* Série 2 : Un chien boxer a présenté une dilatation aiguë de l'estomac et est mort. Ce chien avait reçu la moitié de sa ration habituelle avec 100 ml de lignocaïne per os et 4 mg/kg d'ephedrine par voie sous-cutanée. Après l'injection

TABLEAU 1

D'après VAN KRUININGEN (62)

Nombre de chiens	Produits employés et action. Posologie en mg/kg							Résultats
	Isoprénaline	Norépinéphrine	Propranolol	Phénoxybenzamine	Guanethidine	Métacholine	Atropine	
	Stimulant adrénergique		Bloquant adrénergique		Bloquant	Cholinergique		
	β	α	β	α	α & β	Stimulant	Bloquant	
3	0,0025							Négatif
3	0,005							"
3		0,1						"
3		0,2						"
3			0,5					"
3			1,0					"
3			1,0					"
3				0,25				"
3				0,5				"
3					0,63			"
3					1,26			"
4		0,1				7,0		"
4		0,1				7,0		"
4		0,1					0,023	"
4		0,2					0,046	"
4	0,005					7,0		"
4				0,75	1,26			"

TABLEAU 2

Nombre de chiens	ALIMENTATION	ABREUVEMENT	EXCITATION	Produits employés et action					Résultats
				Lignocaïne (ml) ↘ la vidange gastrique	Norépinéphrine (mg/kg) Stimulant α adrénergique	Ephedrine (mg/kg) Stimulant α & β adrénergique	Apomorphine (mg/kg) Emétique	Dextrose Hydrates de carbone	
4	E	E							Négatif
4	E	E							"
4	E	AL							"
6	E	E	E						"
3	E	E	E						"
3	E	E	E	100 - 180					"
6	E	E	E						"
6	RS	AL		100 - 180	0,1		0,08		5 Vomissent
6	1/2 RS	AL	E	100 - 180		4,0	0,08		5 Vomissent 1 Dilatation aiguë & mort
5	RS	AL						8 - 16	Négatif
6	RS	AL	E	100 - 180		4,0	0,08		6 Vomissent 2 Morts
5	RS	AL	E	20 - 40		0,8 par 3 fois	0,08	8 - 16	4 Vomissent

E = Excès ; RS = Ration standard ; AL = Ad libitum

D'après VAN KRUININGEN (62)

de 0,08 mg/kg d'apomorphine, le chien devint très excité, vomit et mourut dans la nuit. A l'autopsie, l'estomac avait doublé de volume, la séreuse était hémorragique. Le tableau nécropsique était complété par des lésions congestives et hémorragiques pulmonaires, cardiaques, hépatiques et pancréatiques liées au surdosage en éphédrine.

3- Inoculation gastrique

►Protocole expérimental : Les chiens sont nourris et reçoivent certains produits pharmacologiques. Du contenu gastrique frais d'animaux morts de complexe dilatation-torsion est administré à une partie des chiens, l'autre partie recevant de la levure de boulanger. (Tableau 3)

►Résultats : Aucun cas de dilatation aiguë.

4- Ligature gastrique et inoculation

►Protocole expérimental : VAN KRUININGEN (62) ligature le pylore de 24 chiens et place une sonde gastrique. Le cardia est ligaturé sur la sonde et un inoculat est injecté dans l'estomac par cette dernière. Après avoir retiré la sonde, le cardia est complètement oblitéré. Les chiens reçoivent chacun 10 mg de prednisolone et sont laissés dans un local à 37 °C. Une euthanasie et une autopsie sont pratiquées dans les 18-24 heures suivantes. L'inoculat provient du contenu stomacal ou de cultures pures ou mélangées de microorganismes isolés dans l'estomac d'animaux atteints de complexe dilatation-torsion.

►Résultats :

- 8 chiens reçoivent des cultures pures ou mélangées. Ces inoculats comportent notamment des lactobacilles, des streptocoques et Escherichia coli. Aucun cas de dilatation

TABLEAU 3

D'après VAN KRUININGEN (62)

Nombre de chiens	Produits employés et action						Résultats
	Lignocaïne (ml)	Propanthéline (mg/kg)	Dextrose	Bicarbonate de sodium	Contenu gastrique de chiens à dilatation	Levure de boulanger	
	↘ la vidange gastrique		Hydrates de carbone	Alcalinisant	Fermentation		
1	180	0,4	16		280		Négatif
même chien 1 jour après	150	0,4	32	3			Vomissement
2	150 - 180	0,6	12	3	350		Négatif
1		0,4	40		2000		"
même chien 1 jour après		0,4	32				"
2		0,4	40			12	"
3		0,4	40			8	"
5		0,4	40			8	"
5		0,4	32 - 40			8	"
1		0,4			300		"
1					300		"
1					50		"

aiguë ne se déclare.

-16 chiens reçoivent du contenu stomacal de chiens atteints de dilatation aiguë :

- 3 développent une dilatation aiguë,
- 4 présentent une dilatation modérée.

Le contenu stomacal avait été traité à 80°C pendant 20 mn afin de sélectionner les germes sporulés et en particulier Clostridia, germe formateur de gaz.

Les meilleurs résultats expérimentaux ont été obtenus lors de ligature gastrique et inoculation de contenu gastrique d'animaux ayant développé un complexe dilatation-torsion de l'estomac. Ces résultats rejoignent l'hypothèse émise par WINGFIELD (72) de deux conditions nécessaires à la dilatation aiguë :

- présence d'une source de gaz
- obstruction de l'estomac.

B- SOURCES DE DISTENSION DE L'ESTOMAC

Les sources de gaz dans l'estomac sont multiples (11,57, 62,72) :

- l'aérophagie,
- la fermentation-putréfaction,
- la libération chimique de gaz par réaction acido-basique,
- la diffusion des gaz du sang dans la lumière gastro-intestinale.

1- Aérophagie

La composition des gaz dans l'estomac d'un chien normal est pratiquement identique à la composition de l'air atmosphérique (11,57). CAYWOOD (11), ROGOLSKY (57) et VAN KRUININGEN (62) ont fait des prélèvements de gaz sur des cas de dilatation

aiguë et ont comparé les concentrations en azote, oxygène, gaz carbonique, hydrogène et méthane aux concentrations en ces divers éléments de l'atmosphère. (Courbe 1)

Les résultats de cette expérimentation montrent une variation significative des concentrations en oxygène et gaz carbonique. Le taux en oxygène gastrique est diminué tandis que le taux en gaz carbonique est augmenté.

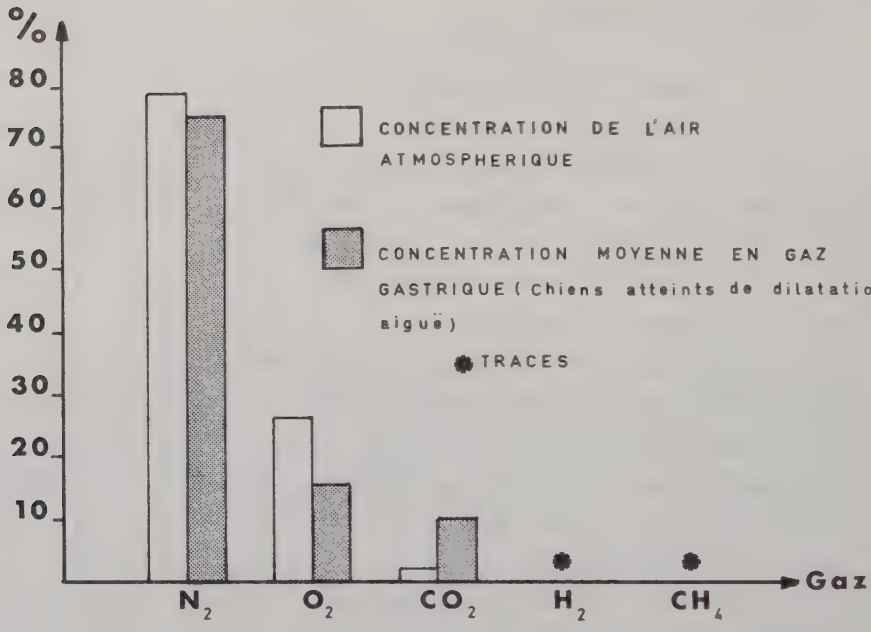
La concentration en oxygène varie sur les cas cliniques étudiés de 21,8 % à 9,3 %.

La concentratin en gaz carbonique varie de 1,0 % à 24 %. Les variations de concentration en hydrogène et méthane sont négligeables (11). Pour CAYWOOD (11), l'aérophagie est la source de l'azote et de l'oxygène dans l'estomac. Le gaz carbonique provient de la fermentation bactérienne et des réactions acido-basiques. L'hydrogène et le méthane résultent de la fermentation bactérienne. CAYWOOD (11) et WINGFIELD (68) supposent qu'une aérophagie anormale peut être responsable de la dilatation aiguë.

2- Fermentation - Putréfaction

VAN KRUININGEN (62) et WARNER (65) ont montré l'existence d'une flore bactérienne importante lors de complexe dilatation-torsion de l'estomac. Dans les cas de dilatation aiguë, la flore GRAM ⊕ prédomine et est composée de germes du type Clostridia, Lactobacillus, Streptococcus, Staphylococcus (57,62,65). Pour ces auteurs, la pathogénèse de la dilatation gastrique est multifactorielle, la fermentation bactérienne intervenant dans la production de gaz et expliquant l'intensité de la synthèse biologique de gaz quand les conditions locales sont favorables.

VAN KRUININGEN (62) analyse les gaz gastriques lors de dilatation aiguë et observe une élévation en gaz carbonique



COURBE 1

	N_2	O_2	CO_2	H_2	CH_4
Concentration moyenne %	76,0 ± 6,42	14,9 ± 4,49	10,1 ± 7,7	0,026 ±0,025	0,0019 ±0;0022
Concentration en air atm- %	79,2	24,8	1,0	0,0009	0,009

D'après CAYWOOD (11)

et une diminution proportionnelle en azote et oxygène. L'hydrogène et le méthane ne sont pas dosés.

ROGOLSKY (57) et WARNER (65) signalent que les gaz prélevés sur des animaux atteints de dilatation aiguë sont tous inflammables. Ils mettent eux aussi en évidence une élévation du taux de gaz carbonique et une diminution du taux d'oxygène. La concentration en hydrogène augmente et peut atteindre une valeur de 5 % lors de syndrôme dilatation-torsion (57). De plus, ROGOLSKY (57) montre l'augmentation importante du taux d'acide lactique résultant d'une fermentation bactérienne intense.

3- Synthèse chimique de gaz

L'élévation de la concentration en gaz carbonique gastrique lors de complexe dilatation-torsion est dûe à la fermentation bactérienne et aux réactions acido-basiques (11,57). Une grande quantité de gaz carbonique peut être produite dans l'estomac par l'interaction de l'acide chlorhydrique et des bicarbonates (11). La salive du chien contient 34,7 à 69,1 mEq/1 de bicarbonates. L'hypersalivation lors de dilatation aiguë et l'hypersécrétion gastrique peuvent être responsables d'une augmentation du taux de gaz carbonique gastrique (11). Il se forme 22,4 ml de gaz carbonique pour chaque mEq de bicarbonates consommés dans la réaction. Pour CAYWOOD (11), ces réactions acido-basiques participent à la formation de gaz mais ne sont pas responsables de la dilatation aiguë.

4- Diffusion gazeuse

La diffusion gazeuse à partir du sang intervient peu dans le complexe dilatation-torsion de l'estomac. Une diffusion d'azote est possible quand il existe dans l'estomac un gradient de concentration produit par la formation chimique de gaz carbonique. L'augmentation importante de la pression intragastrique

prévient la diffusion gazeuse dans la lumière gastrique (11).

C- MECANISME DE L'"OBSTRUCTION" GASTRIQUE

A la suite d'un début de dilatation gastrique, tout peut rentrer dans l'ordre si l'animal parvient à vomir ou éructer (62). La clinique montre par contre des efforts de vomissements fréquents et infructueux. Pour VAN KRUININGEN (62), la distension gastrique est responsable d'une augmentation du péristaltisme dans un premier temps et, chez les animaux essayant de vomir, un péristaltisme inverse peut s'installer. Ce péristaltisme serait la cause de la fermeture du cardia. Une hyperproduction de gastrine, hormone régulatrice du fonctionnement du cardia, ou les toxines clostridiales peuvent provoquer un spasme du cardia (62). La production de gastrine renforce le tonus du sphincter gastro-oesophagien (19).

Dans un deuxième temps, ROGOLSKY (57) a fait une étude comparative sur le rôle tenu par les acides gras à courte chaîne dans la physiologie digestive des ruminants et des monogastriques. Cet auteur a montré la forte augmentation du taux d'acide lactique dans les cas de dilatation aiguë. En effet, l'acide lactique, terme de l'action biologique de germes tels que les lactobacilles, streptocoques et staphylocoques sur un substrat riche en hydrates de carbone, peut avoir un taux 9 fois plus élevé lors de complexe dilatation-torsion.

	Chien normal mM/l	Dilatation aiguë mM/l
Ac. acétique	3,2 ± 2,1	1,8 ± 1,3
Ac. propionique	5,9 ± 4,4	7,0 ± 4,7
Ac. lactique	7,1 ± 5,9	67,6±38,6

Chez les ruminants, les acides gras à courte chaîne (acide acétique, propionique, butyrique, lactique) sont responsables de l'inhibition de la motricité gastrique. Lors d'acidose du rumen ou du déplacement de l'abomasum, la fermentation bactérienne provoque une formation importante d'acide gras et l'inhibition de la motilité. L'acidose du rumen a un effet nécrotique sur la paroi stomacale et un effet osmotique déclenchant l'attraction des liquides dans le rumen (57).

Chez les monogastriques, l'acide chlorhydrique et les acides gras à courte chaîne entraînent un ralentissement de la vidange gastrique. Chez le chien, COOKE a montré l'existence d'un récepteur acido-sensible localisé dans le duodénum, régularisant la vidange de l'estomac.

ROGOLSKY (57) note des similitudes entre la météorisation aiguë chez les ruminants et la dilatation aiguë chez le chien :

- excessive production de gaz,
- accumulation de liquides,
- diminution de la motricité gastro-intestinale.

II- PHYSIOPATHOGENIE DE LA TORSION DE L'ESTOMAC

A- FACTEURS DECLENCHANTS DE LA TORSION

Pour VAN KRUININGEN (62) et DINGWALL (19), les violentes vagues antipéristaltiques apparaissant lors de dilatation aiguë pour lutter contre le spasme du cardia, sont la cause possible du volvulus et parfois de la rupture de l'estomac. La torsion du corps de l'estomac autour du cardia est dûe aux vagues antipéristaltiques le long de la grande courbure et est aidée par les contractions abdominales. La rotation peut atteindre 180 à 360°. Dans son mouvement de rotation, l'estomac entraîne la rate et le duodénum.

FUNKQUIST et GARMER (22) estiment que le ralentissement de la vidange stomacale a un rôle pathogène possible dans la torsion de l'estomac. Cette affection serait l'aboutissement final de désordres chroniques ayant la séquence suivante :

- troubles du mécanisme d'ouverture du pylore,
- hyperactivité dans la région pylorique,
- dilatation du fundus,
- torsion de l'estomac après accumulation d'aliments dans le fundus par déplacement du centre de gravité latéralement par rapport à l'axe de rotation de l'estomac (axe oblique en avant, en haut et à droite (12,40)).

B- RAPPELS ANATOMIQUES

1- Rapports anatomiques normaux

Les rapports anatomiques normaux entre l'estomac et les autres organes abdominaux sont représentés par les figures 1,a et 1,b.

2- Moyens de fixation de l'estomac

CADEAC (10) compare l'estomac du chien à une "poire pendue à sa branche".

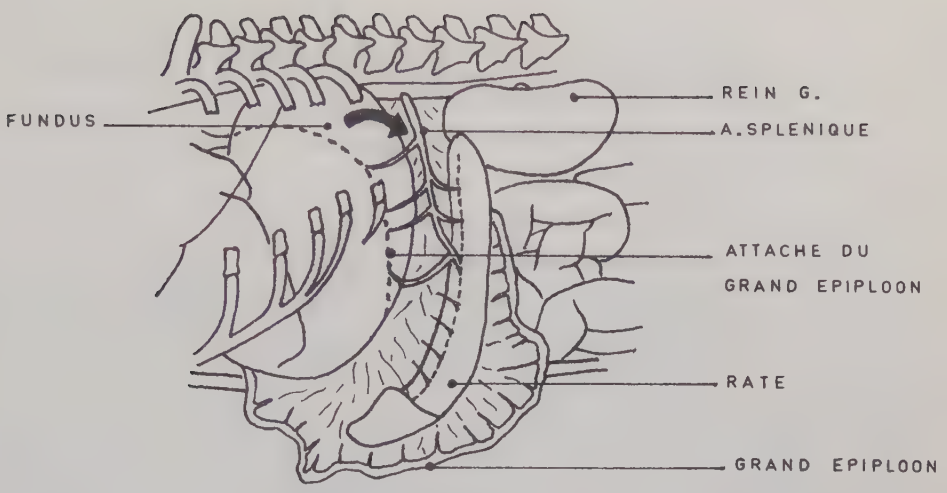


Fig 1,a. Topographie normale des organes abdominaux. Profil G

La flèche indique la diraction suivie par le fundus lors de torsion

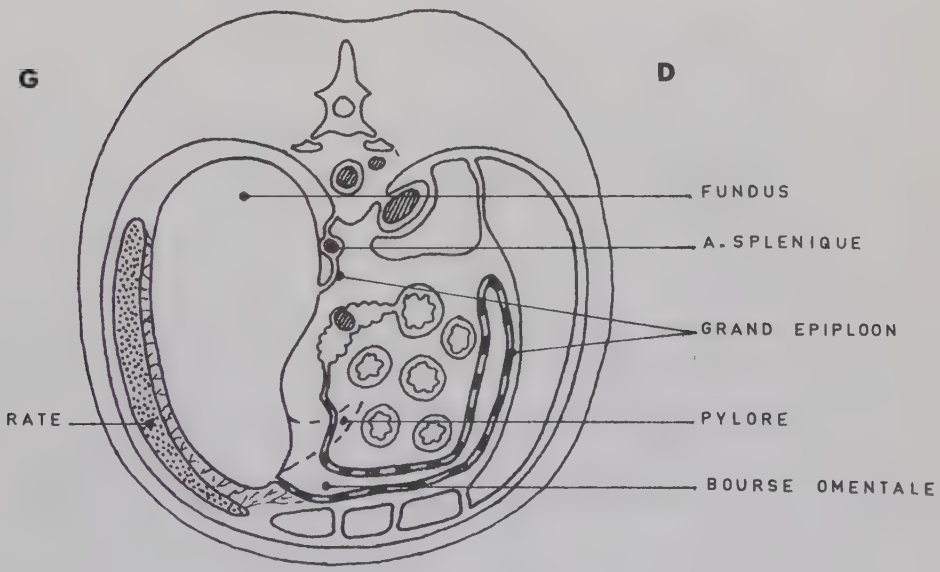


Fig 1,b. Coupe transversale de l'abdomen

D'après FUNKQUIST (26)

Les attaches de l'estomac sont constituées par (40) :

- le ligament gastro-hépatique
- le ligament gastro-phrénique
- l'oesophage
- le grand épiploon
- le ligament gastro-splénique.

L'oesophage réalise la seule attache crâniale de l'estomac. La portion de petit épiploon formant le ligament gastro-hépatique empêche la petite courbure de l'estomac de se déplacer sur un grand degré vers la veine porte hépatique. Le grand épiploon s'attachant plus ou moins dorsalement sur la grande courbure n'est pas capable de stabiliser l'estomac de façon naturelle. La fixation de l'estomac est donc très faible, n'empêchant pas une éventuelle rotation de l'organe (35). La rate est solidarisée à l'estomac par le ligament gastro-splénique.

C-CINETIQUE DE LA TORSION

1- Sens de la rotation

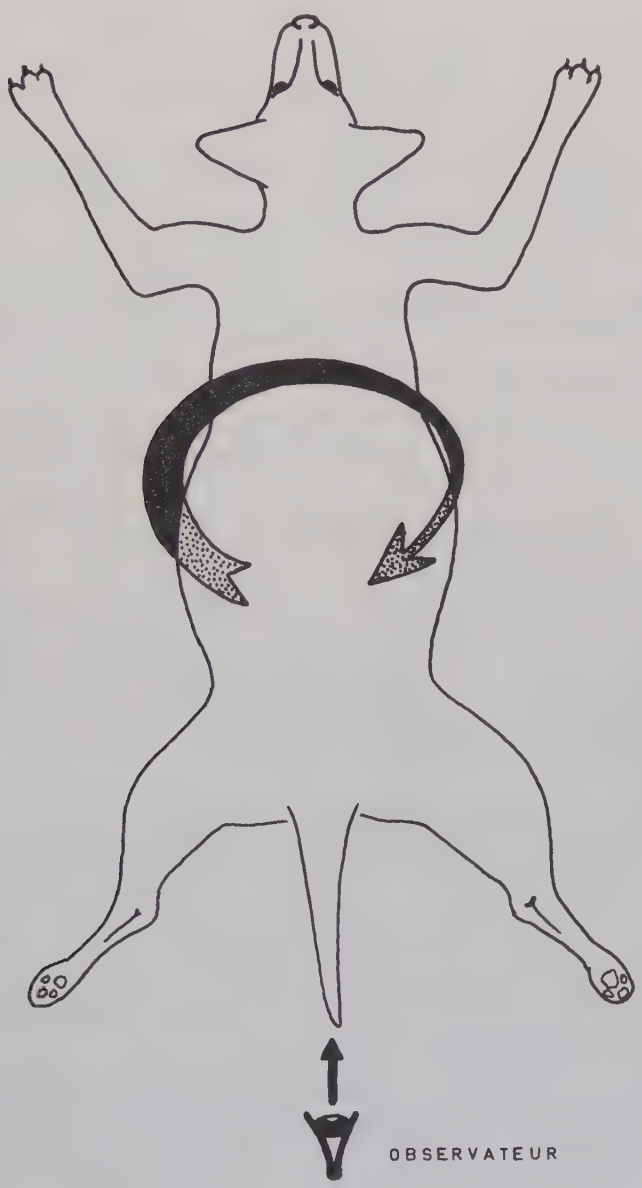
ANDREWS (1) reprend les travaux de BLACKBURN et MAC FARLANE effectués en 1944 qui distinguaient deux groupes de torsion :

- Groupe 1 : torsion de 270° dans le sens des aiguilles d'une montre,
- Groupe 2 : torsion de 90° en sens inverse des aiguilles d'une montre.

La majorité des auteurs (13,16,17,23,35,38,72) ne reconnaissent que le premier groupe ; la torsion se faisant dans le sens horaire et pouvant varier de 180 à 360°.

Pour déterminer le sens de rotation, le chien étant placé en position quadrupédale, l'observateur doit être posté caudalement (12,26).

TORSION DE L'ESTOMAC DANS LE SENS HORAIRE



2- Nouveaux rapports anatomiques

Pendant la dilatation aiguë, le pylore se déplace lentement caudo dorsalement et se rapproche du cardia (35,38,72). L'estomac prend alors une forme en crochet ou boucle. La grande courbure repose sur la paroi abdominale ventrale ; le duodénum est ventral par rapport à l'oesophage. Dans ce premier temps, la rate reste du côté gauche ; elle peut être déplacée caudalement par l'estomac dilaté (38).(Fig. 2 a,b,c,d)

Au début de la torsion de l'estomac, le pylore se déplace ventralement, cranialement et vers la gauche. Le fundus migre alors vers la droite et est suivi dans son mouvement par la rate (38). Ce déplacement du fundus est rendu possible par la déchirure ou l'étirement important du grand épiploon. Le fundus fait alors hernie dans la bourse omentale (26). L'anneau herniaire est composé de l'artère splénique, des petites artères gastriques, de la portion gauche du diaphragme et d'une partie du corps de l'estomac (Fig. 3).

- Si le grand épiploon est rupturé, le fundus est recouvert par une seule couche d'épiploon (Fig. 3),
- Si le grand épiploon est étiré, le fundus est recouvert par deux couches d'épiploon (Fig. 4).

3- Rapports anatomiques de la rate

Les rapports anatomiques de la rate peuvent être très variables :

- rate localisée à l'extérieur de la bourse omentale (Fig. 3),
- la portion dorsale de la rate peut pénétrer dans la bourse omentale (Fig. 5),
- hernie totale de la rate dans la bourse omentale (Fig. 6). La rate est alors entièrement recouverte par un feuillet d'épiploon.

POSITION NORMALE

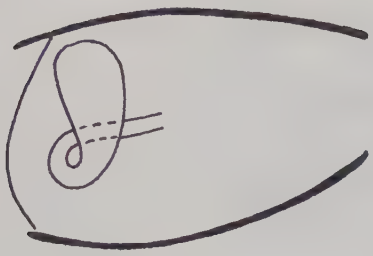


Fig 2, a.

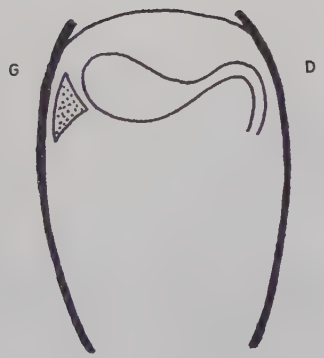


Fig 2, b.

DILATATION AIGUE

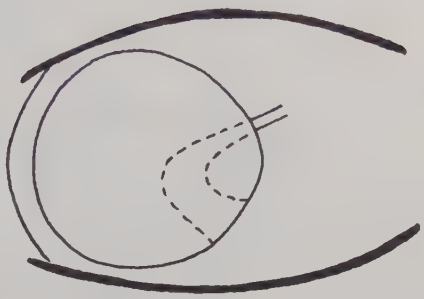


Fig 2, c.

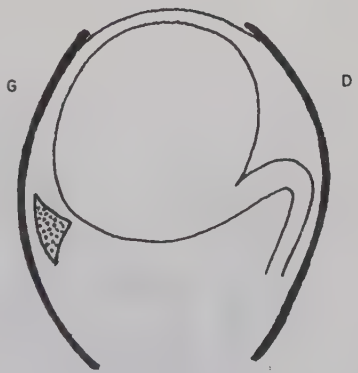


Fig 2, d.

D'après KNELLER (38)

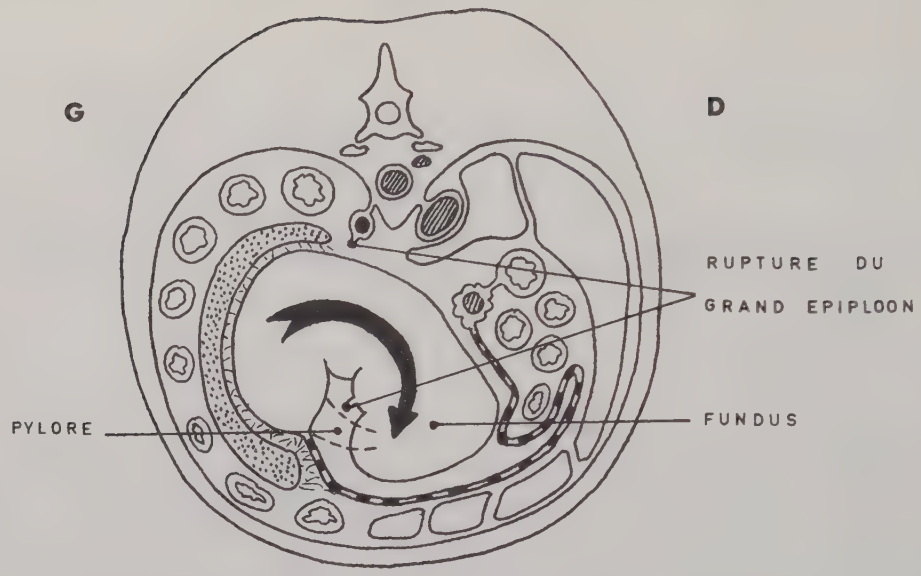


Fig 3. Déplacement du fundus dans la bourse omentale

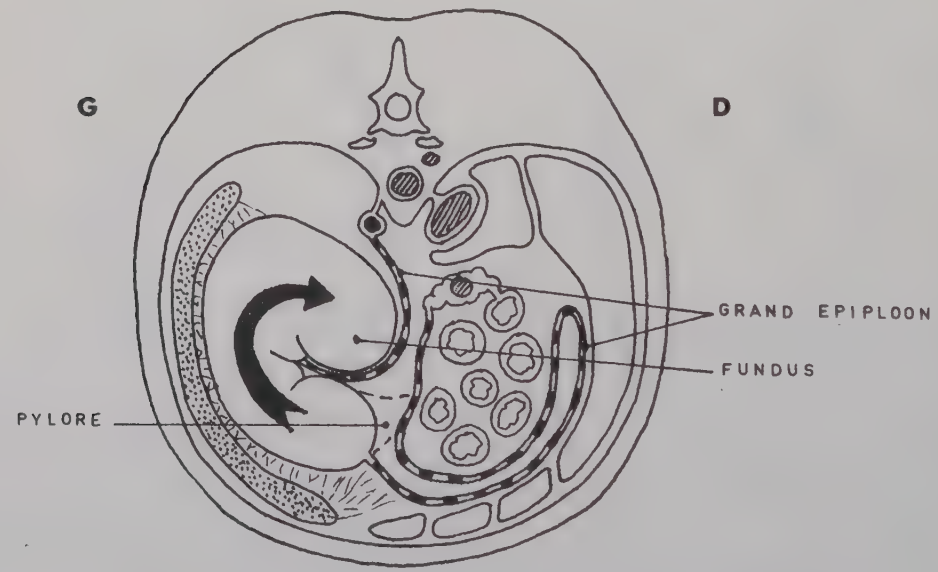


Fig 4. Déplacement partiel du fundus dans la bourse omentale

D'après FUNKQUIST (26)

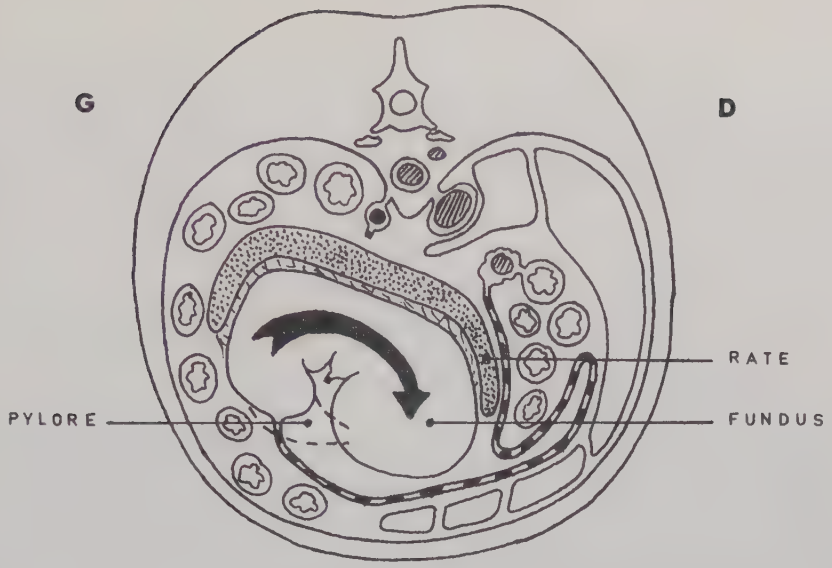


Fig 5. Déplacement du fundus et de la portion dorsale de la rate dans la bourse omentale

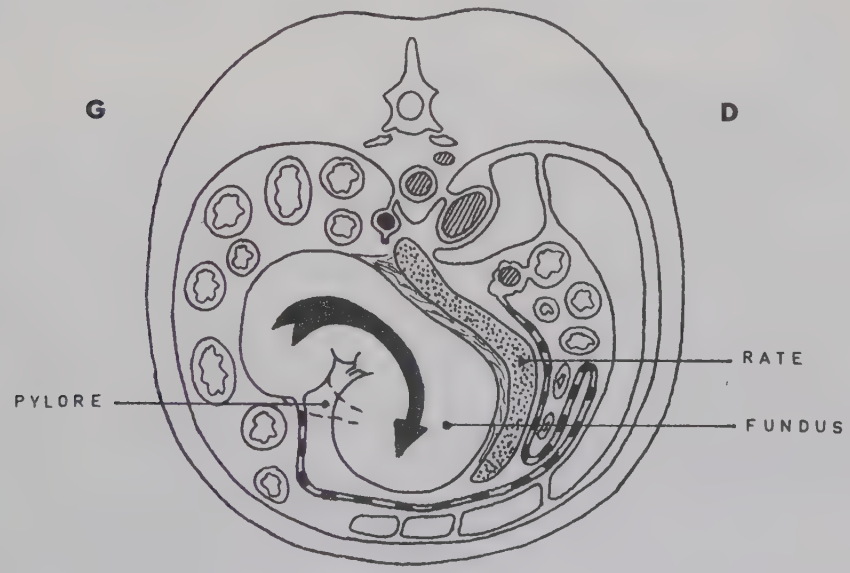


Fig 6. Déplacement du fundus et de la rate dans la bourse omentale

D'après FUNKQUIST (26)

Deux cas particuliers ont été notés par FUNKQUIST (26) lors de laparotomies effectuées afin de mettre en oeuvre des mesures prophylactiques quelques temps après l'accident de torsion de l'estomac.

- chute du fundus très mobile à droite, étirant l'épiploon, la rate restant en position normale,
- hernie de la rate dans la bourse omentale après déchirure de l'épiploon.

CAZIEUX (12) et LARQUETOUX (40) ont décrit la cinétique de la torsion de l'estomac. Cette torsion s'effectue en quatre temps. Le mouvement est étudié au niveau du fundus, qui réalise une rotation dans le sens horaire de 270° à 300° autour du cardia et bascule d'au moins 120° dans le sens crânio-caudal.

III- PHYSIOPATHOGENIE DU CHOC LORS DE COMPLEXE DILATATON-TORSION DE L'ESTOMAC

A- MODIFICATIONS CARDIO-PULMONAIRES

1- Modifications hémodynamiques

WINGFIELD et coll. (67,72) ont mis expérimentalement en évidence des altérations de l'hémodynamique lors de dilatation ou de dilatation-torsion de l'estomac. L'expérimentation a été réalisée en injectant un produit de contraste dans la veine cave caudale. La dilatation est assurée par le gonflement d'un ballon mis en place directement dans l'estomac. Des clichés radiographiques ont permis de visualiser la diffusion du produit de contraste dans le circuit veineux.

WINGFIELD (67) note une compression de la veine cave caudale par l'estomac dilaté à un niveau variant entre T_{12} et L_4 en fonction du degré de dilatation. Le retour veineux par la veine cave caudale est donc fortement perturbé. Le sang est dérivé au travers des veines interstitielles dans les sinus vertébraux et dans la veine azygos. Le sang retourne dans la

veine cave crâniale et finalement au coeur droit. La circulation collatérale est insuffisante pour véhiculer tout le volume sanguin de la veine cave caudale ; un reflux sanguin a lieu dans l'iliaque commune, l'iliaque interne et les veines rénales. La pression sanguine dans la veine cave caudale s'élève, le retour veineux au coeur droit est ralenti, le débit cardiaque diminue provoquant une hypotension.

De plus, la dilatation continue de l'estomac entraîne une chute progressive de la pression artérielle (72). Le sang reste prisonnier dans le système porte qui assure normalement le retour veineux du pancréas, de la rate et de la majorité du tractus gastro-intestinal. Lors de volvulus, la veine porte subit une torsion. Les conditions d'hypotension s'aggravent, la stase sanguine dans la veine cave caudale et le système porte est importante. L'augmentation de la pression veineuse portale cause des fuites liquidiennes dans la paroi stomacale, l'intestin grêle et le mésentère.

L'hypotension, l'hypovolémie, la stase sanguine se traduisent par un ralentissement de la vitesse de la circulation sanguine. La viscosité sanguine augmente, la perfusion tissulaire diminue : l'état de choc débute.

L'hypertension portale affaiblit les possibilités de détoxification du foie pour les endotoxines et contribue à l'apparition d'une endotoxémie (68). Cette endotoxémie aggrave l'hypotension générale, diminue le débit cardiaque, la pression veineuse centrale, le retour veineux et le remplissage des capillaires et veinules. Les modifications hémodynamiques provoquées par la distension gastrique et par l'endotoxémie ralentissent la perfusion rénale (72).

* *
*

A la suite des travaux de WINGFIELD, MERKLEY et coll. (45) ont mesuré expérimentalement divers paramètres sanguins. Les variations de pression artérielle moyenne (P.A.m), pression veineuse centrale (P.V.C.), pression au niveau de la veine cave caudale (P.v.c.c.), débit cardiaque, volume circulant, résistance périphérique totale (R.P.T.) sont notées au cours de l'expérimentation. Les premières données sont relevées avant l'inflation, puis lors d'une insufflation d'air dans l'estomac à une pression de 20 mm Hg. Trente minutes après, la pression intragastrique est élevée à 80 mm Hg puis une décompression totale est effectuée 2 heures ½ après le début de l'expérimentation. Les prélèvements sont effectués toutes les 30 minutes.

► Résultats :

* P.A.m : pression artérielle moyenne

- La P.A.m chute progressivement pendant tout le temps de la dilatation de l'estomac.

- Après décompression, la P.A.m ne revient pas à sa valeur de base et reste à un faible niveau.

* P.V.C : pression veineuse centrale

- La P.V.C. diminue pendant la dilatation de l'estomac.

- Après décompression, la P.V.C continue à baisser.

* P.v.c.c : pression veine cave caudale

- La P.v.c.c s'élève très rapidement dès le début de l'inflation gastrique. Elle devient 6 fois plus élevée que sa valeur de base.

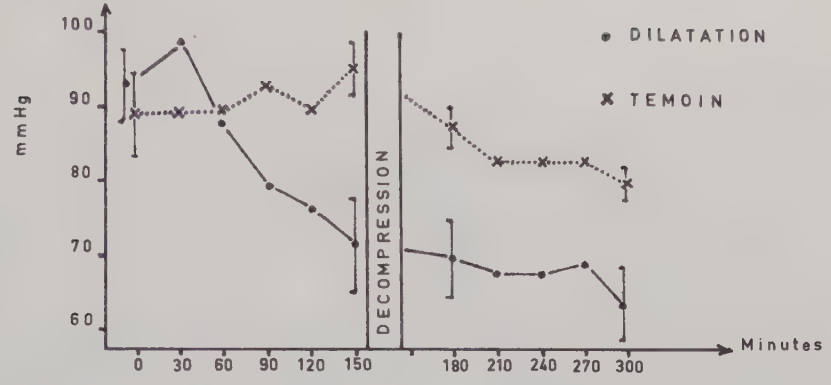
- Après décompression, la P.v.c.c chute brutalement à un niveau inférieur à la valeur de base.

* Débit cardiaque

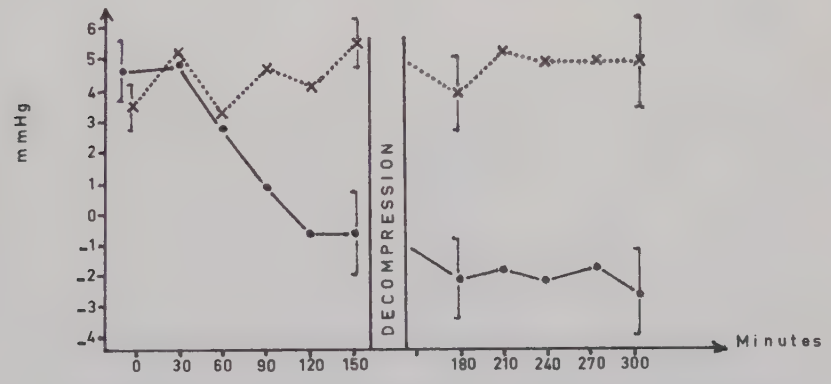
- Au cours de l'inflation maximale, le débit cardiaque s'abaisse de 50 % par rapport à sa valeur de base.

- Après décompression, le débit revient partiellement

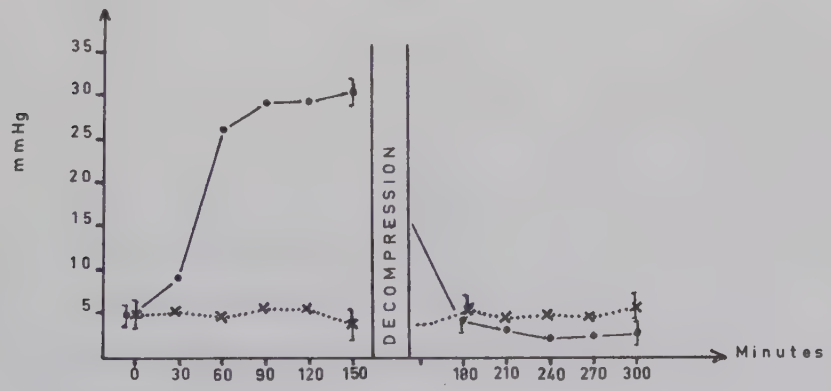
PAm: PRESSION ARTERIELLE MOYENNE



PVC: PRESSION VEINEUSE CENTRALE

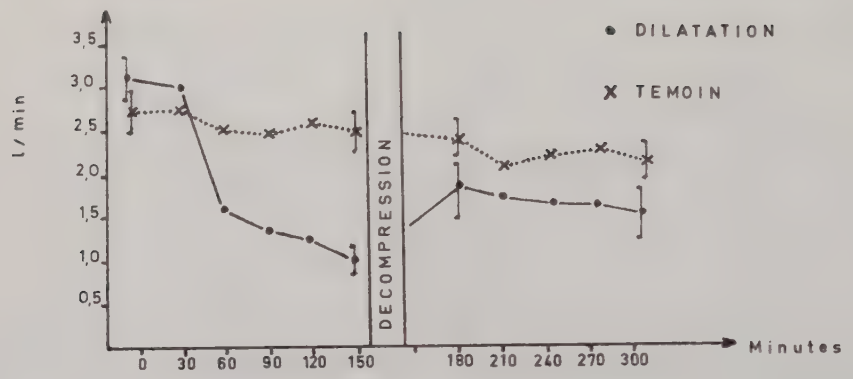


Pvcc: PRESSION VEINE CAVE CAUDALE

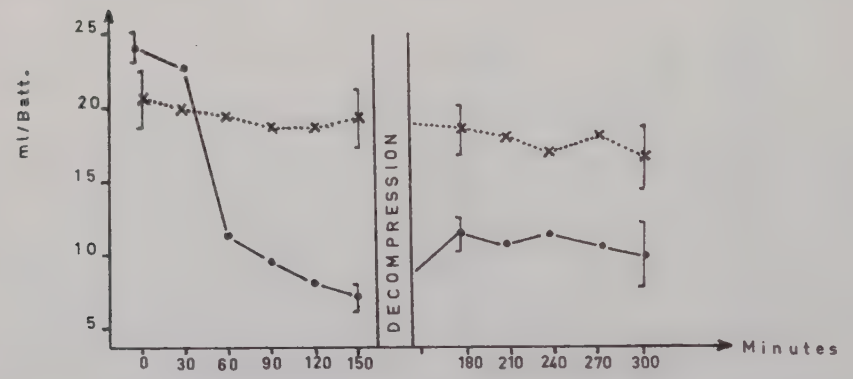


D'après MERKLEY (45)

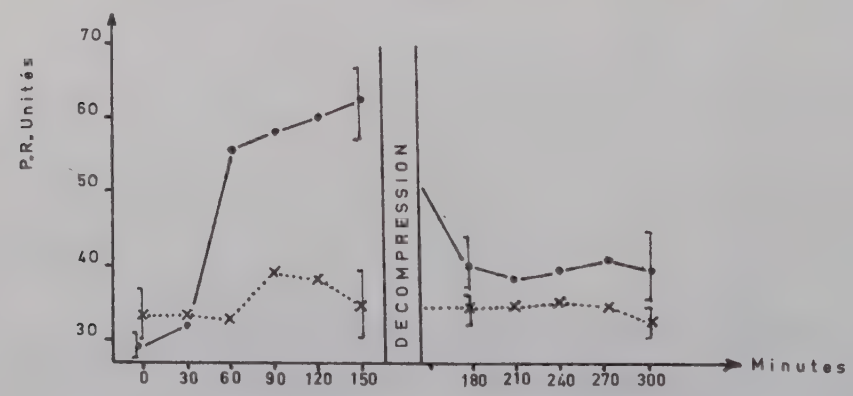
DEBIT CARDIAQUE



VOLUME CIRCULANT



RPT : RESISTANCE PERIPHERIQUE TOTALE



D'après MERKLEY (45)

au niveau précédent.

* Volume circulant

- La courbe est superposable à celle du débit cardiaque. Le volume circulant chute de 60 % pendant la dilatation.

* R.P.T : résistance périphérique totale

- La R.P.T augmente significativement lors de l'inflation.

- Après décompression, la R.P.T retourne à sa valeur normale.

MERKLEY (45) signale aussi une diminution de la pression veineuse en oxygène et une augmentation de la pression veineuse en gaz carbonique reflétant l'état de stase dans la veine cave caudale.

Ces modifications importantes des divers paramètres sanguins testés soulignent le mauvais retour veineux et le développement de l'hypotension artérielle

P.A.m ↘
P.V.C ↘
P.v.c.c ↗

L'hypothèse d'une origine neurogénique de l'hypotension par intermédiaire de la stimulation par la dilatation gastrique du système sympathique et du vague a été avancée pour expliquer ces effets hypotensifs. Cette hypothèse reste obscure. Le phénomène d'obstruction de la veine cave caudale et du système porte paraît avoir la plus grande influence sur l'hypotension et sur le développement de l'état de choc.

2- Modifications du rythme cardiaque

MUIR et LIPOWITZ (48) ont fait une étude électrocardiographique sur 16 cas cliniques de complexe dilatation-torsion de l'estomac. Onze chiens présentaient des troubles du rythme ventriculaire parmi lesquels on peut distinguer :

- des dépolarisations ventriculaires prématurées,
- des rythmes ventriculaires lents
- des tachycardies ventriculaires paroxystiques
- des tachycardies ventriculaires
- des tachycardies ventriculaires multifocales
- des dépolarisations atriales prématurées.

L'origine de ces troubles du rythme cardiaque est en rapport avec les problèmes d'ischémie et d'hypoxie myocardiques liés aux défauts de l'hémodynamique (48). La diminution du volume circulaire cause l'élévation de la fréquence cardiaque pour essayer de maintenir le débit cardiaque et la pression artérielle. Cette tachycardie nécessite une demande en oxygène myocardique importante et contribue ainsi à l'hypoxie du myocarde.

WALSHAW (64) et WINGFIELD (72) font intervenir l'action d'un facteur dépresseur myocardique (Myocardal depressant factor) libéré lors de l'ischémie du pancréas. L'importance de ce facteur dans les troubles cardiaques lors de complexe dilatation-torsion est douteuse (72).

L'élèvation de la kaliémie, comme nous le verrons ultérieurement dans les modifications biochimiques, est brutale lors de la décompression et peut être responsable des arythmies et de la mort de l'animal (66).

3- Modifications respiratoires

La dilatation aiguë de l'estomac limite le jeu diaphragmatique. Des efforts sont nécessaires pour lutter contre la diminution de la capacité ventilatoire ; la fréquence respiratoire s'amplifie. La distension de l'estomac se poursuivant, la résistance à l'inspiration et à l'expiration augmente fortement. La compliance des poumons diminue, nécessitant de grandes dépenses d'énergie pour assurer une ventilation correcte. Le faible retour veineux est responsable de l'insuffisance de la perfusion pulmonaire. La ventilation alvéolaire devient inefficace provoquant une mauvaise oxygénation sanguine dans les tissus périphériques et se traduisant cliniquement par la cyanose des muqueuses et l'apparition d'une dyspnée (72).

B- COAGULATION INTRAVASCULAIRE DISSEMINEE

L'évaluation de l'hémostase effectuée par LEES (41) lors d'accidents de dilatation-torsion montre l'existence d'un phénomène de coagulation intravasculaire disséminée (C.I.V.D). Les paramètres recherchés sont :

- la fibrinolyse
- le taux en fibrinogène plasmatique
- le temps de coagulation
- la numération des plaquettes

La fibrinolyse est marquée par la dissolution rapide du caillot formé lors des tests pratiqués par LEES. La concentration plasmatique en fibrinogène peut diminuer rapidement en dessous de 500 mg/l en une heure confirmant la présence d'une coagulopathie. Le temps de coagulation est supérieur à sa valeur maximale de 125 sec. ; la numération des plaquettes sanguines révèle une thrombocytopénie.

La C.I.V.D aiguë qui s'installe produit une diathèse hémorragique qui peut prendre des proportions considérables si elle n'est pas reconnue et traitée à temps. Le choc, les lésions tissulaires associées à la distension gastrique peuvent déclencher la C.I.V.D (41). Les altérations hémodynamiques superposées à des facteurs métaboliques (insuffisance hépatique, endotoxémie) sont la conséquence de l'aggrégation des plaquettes et du dépôt de fibrine. La déplétion en éléments de l'hémostase lors d'ischémie splénique (diminution de la production des facteurs de coagulation VIII et IX) contribue au développement de la C.I.V.D (68,72).

La reconnaissance de la C.I.V.D est basée sur l'observation de la diathèse hémorragique et sur l'évaluation des capacités hémostatiques de l'animal.

C- MODIFICATIONS BIOCHIMIQUES ET ACIDO-BASIQUES

WINGFIELD (66) et MERKLEY (46) ont réalisé des dosages biochimiques et acido-basiques sur des cas de dilatation-torsion expérimentaux. La dilatation aiguë de l'estomac est assurée par insufflation d'air dans un ballon introduit dans l'estomac de l'animal. Des prélèvements sanguins sont faits avant, pendant la dilatation et après décompression. WINGFIELD (66) complète son expérimentation en effectuant une laparotomie sous anesthésie générale et en déplaçant l'estomac de droite à gauche dans le sens horaire. De nouveaux prélèvements sont faits au cours de cette dilatation-torsion et après décompression finale.

► Résultats expérimentaux

* Kaliémie

La kaliémie augmente peu lors de la dilatation. Elle augmente significativement pendant la torsion et surtout lors de la décompression finale (66). La kaliémie peut être supérieure à

8 mEq/l en fin d'expérimentation (46).

* Phosphore inorganique

La concentration en phosphore inorganique s'élève progressivement au cours de l'expérimentation. Son taux final peut être trois fois plus important que le taux initial.

* T.G.O (glutamic-oxaloacetic transaminase)

L'élévation en T.G.O est très marquée pendant la dilatation et la dilatation-torsion de l'estomac. On note une forte augmentation après la décompression.

* T.G.P (glutamic-pyruvic transaminase)

Les T.G.P augmentent brutalement après la décompression :
taux moyen : 51 ± 4 U/l
taux maxi en fin d'expérimentation : 2400 ± 540 U/l

* C.P.K (créatine phosphokinase)

Le taux en C.P.K s'élève significativement avant la décompression pendant la dilatation à la différence de T.G.O et de T.G.P :
taux moyen : 53 ± 8 U/l
taux pendant la dilatation : 156 ± 27 U/l
taux après décompression : 617 ± 100 U/l

* Urée

L'urémie augmente progressivement et significativement au cours de l'expérimentation.

* Créatinine

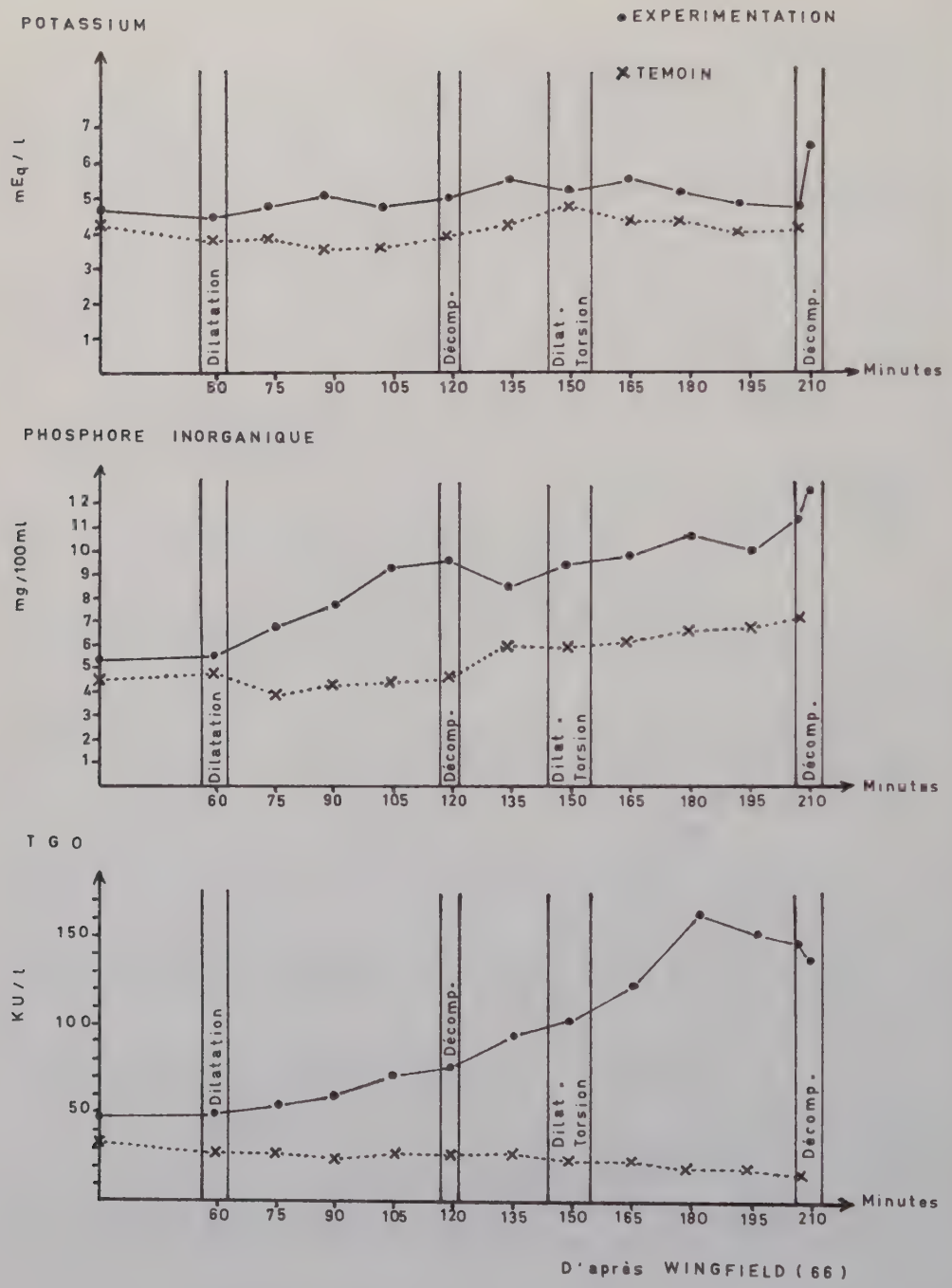
Augmentation significative de la créatininémie pendant l'expérimentation

* Glucose

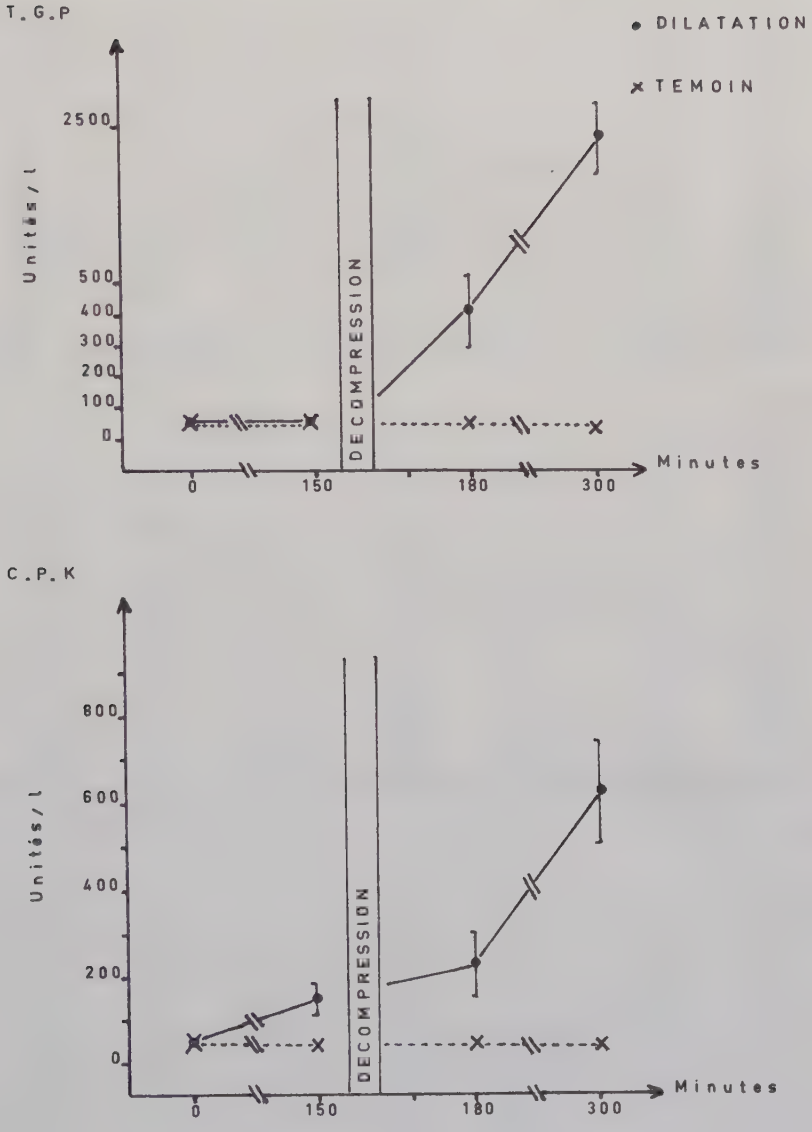
Le taux de glucose s'élève en fin de dilatation et en fin de dilatation-torsion.

* Protéines totales

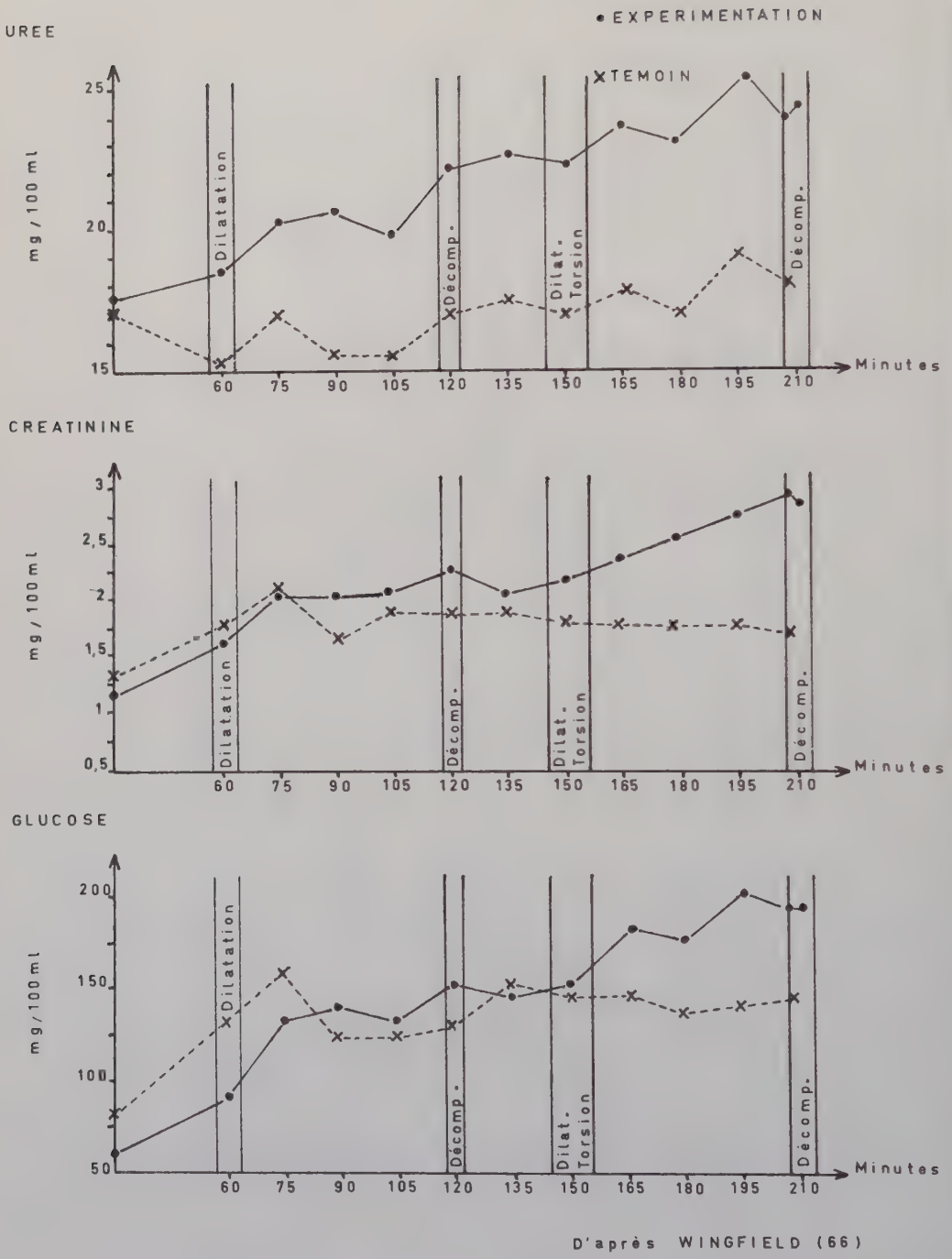
La concentration en protéines totales sériques diminue significativement pendant la dilatation gastrique. On note, par



D'après WINGFIELD (66)

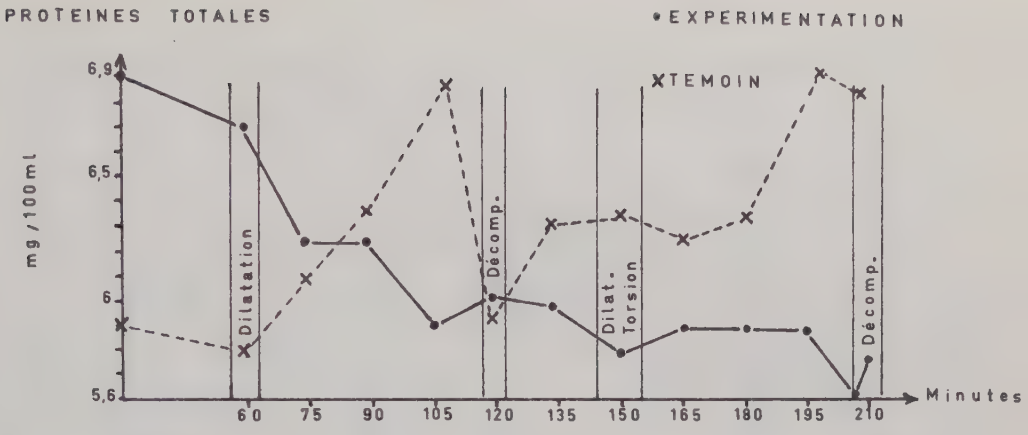


D'après MERKLEY (46)

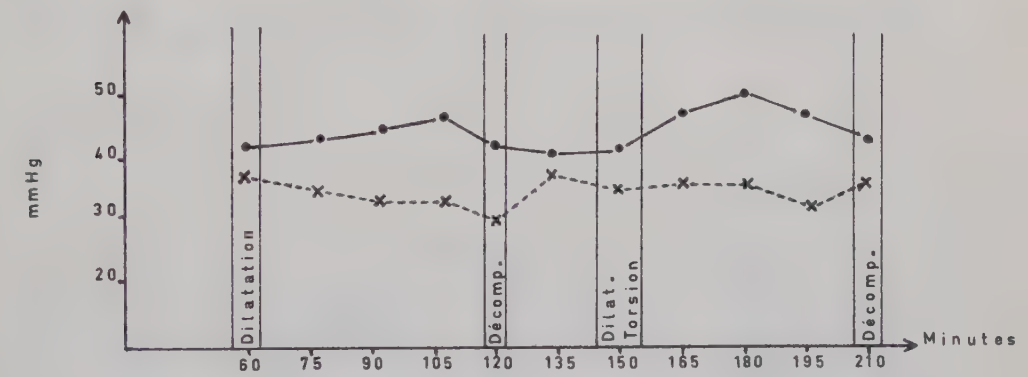


D'après WINGFIELD (66)

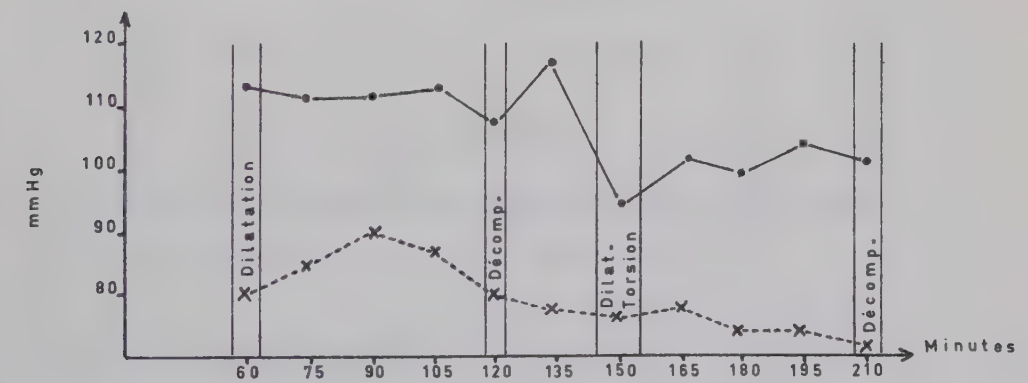
PROTEINES TOTALES



p_aCO_2 : PRESSION PARTIELLE EN CO_2 ARTERIEL

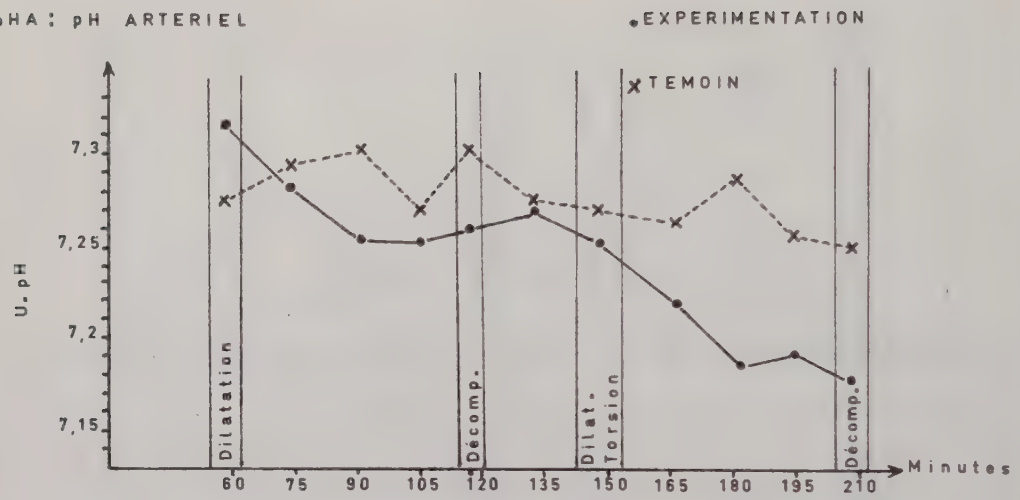


p_aO_2 : PRESSION PARTIELLE EN O_2 ARTERIEL

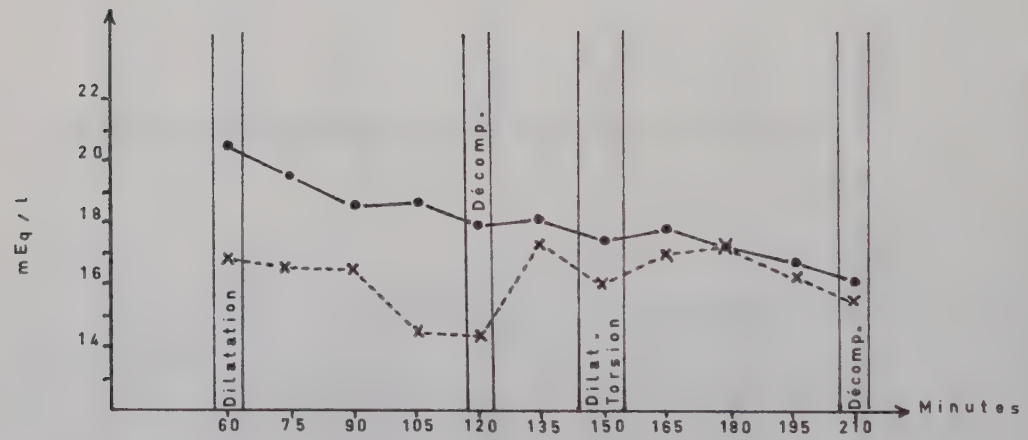


D'après WINGFIELD (66)

pHA : pH ARTERIEL



HCO_3^- : BICARBONATES



D'après WINGFIELD (66)

contre, une augmentation de la concentration entre les prélèvements effectués à 60 min. et à 210 min. (66).

Les modifications en calcium sérique, chlore, bilirubine totale, phosphatases alcalines, sodium, lactico-déshydrogénases et cholestérol ne sont pas significatives. La concentration en acide lactique augmente chez tous les chiens pendant l'inflation (46), immédiatement avant la décompression. Après décompression, la concentration en acide lactique diminue mais ne revient pas à sa valeur de base.

* Pression partielle en gaz carbonique artériel :

$p_a\ CO_2$

Le seul changement significatif apparaît après 1 h 30 de dilatation-torsion. La pression partielle en CO_2 s'élève.

* Pression partielle en oxygène artériel :

$p_a\ O_2$

La seule diminution significative en $p_a\ O_2$ a lieu au moment de la dilatation-torsion.

* pH artériel :

pHA

Le pHA chute progressivement pendant toute l'expérimentation. Il peut atteindre une valeur de $7,15 \pm 0,2$ U.pH. Après décompression, le pHA remonte lentement mais ne retourne pas au niveau de base.

* Bicarbonates artériels :

HCO_3^-

La concentration en bicarbonates diminue lors de la dilatation et pendant la suite de l'expérimentation.

► Discussion :

Les modifications biochimiques relevées au cours de ces expérimentations signent l'existence de lésions de plusieurs systèmes organiques. L'obstruction mécanique des veines de retour splanchniques, rénales et caudales ; la séquestration sanguine et la congestion des espaces vasculaires porte et cave caudal sont responsables de l'hypoxie, de l'insuffisance de la perfusion tissulaire et de ce fait, des désordres biochimiques, électrolytiques et acido-basiques (46,66).

La dépression de la fonction rénale est marquée par l'augmentation de la concentration sanguine en urée, créatinine et phosphore. Le phosphore inorganique étant éliminé uniquement par voie rénale, l'élévation de la phosphorémie témoigne de la défaillance de la fonction rénale (66). L'altération de la fonction rénale peut résulter de l'insuffisance de la perfusion glomérulaire (46).

Les dommages provoqués par la pression intragastrique sur la paroi stomacale, par l'hypoxie rénale, splanchnique et des tissus musculaires postérieurs sont cause des changements de perméabilité cellulaire. Le potassium intracellulaire est ainsi libéré dans la circulation générale. L'hyperkaliémie importante et brusque après la décompression peut expliquer la mort brutale de chiens atteints de dilatation-torsion après vidange de l'estomac (66).

Les transaminases sont élevées. L'augmentation du taux de T.G.P reflète des dégâts hépatocellulaires aigus avec altération de la perméabilité cellulaire. L'augmentation du taux de T.G.O est en rapport avec des changements pathologiques au niveau des cellules des muscles squelettiques, du muscle cardiaque, des muscles lisses (estomac), du parenchyme hépatique. La modification brusque de la concentration des transaminases

après la décompression peut s'expliquer par la reprise de la perfusion hépatique et musculaire avec libération d'enzymes dans la circulation générale (46). La participation hépatique semble faible, les concentrations en bilirubine et phosphatases alcalines étant peu modifiées (66). L'augmentation en C.P.K signale un trouble de la perméabilité cellulaire au niveau des muscles striés.

L'élévation de la glycémie est dûe à la réponse des glandes adrénergiques au stress (66).

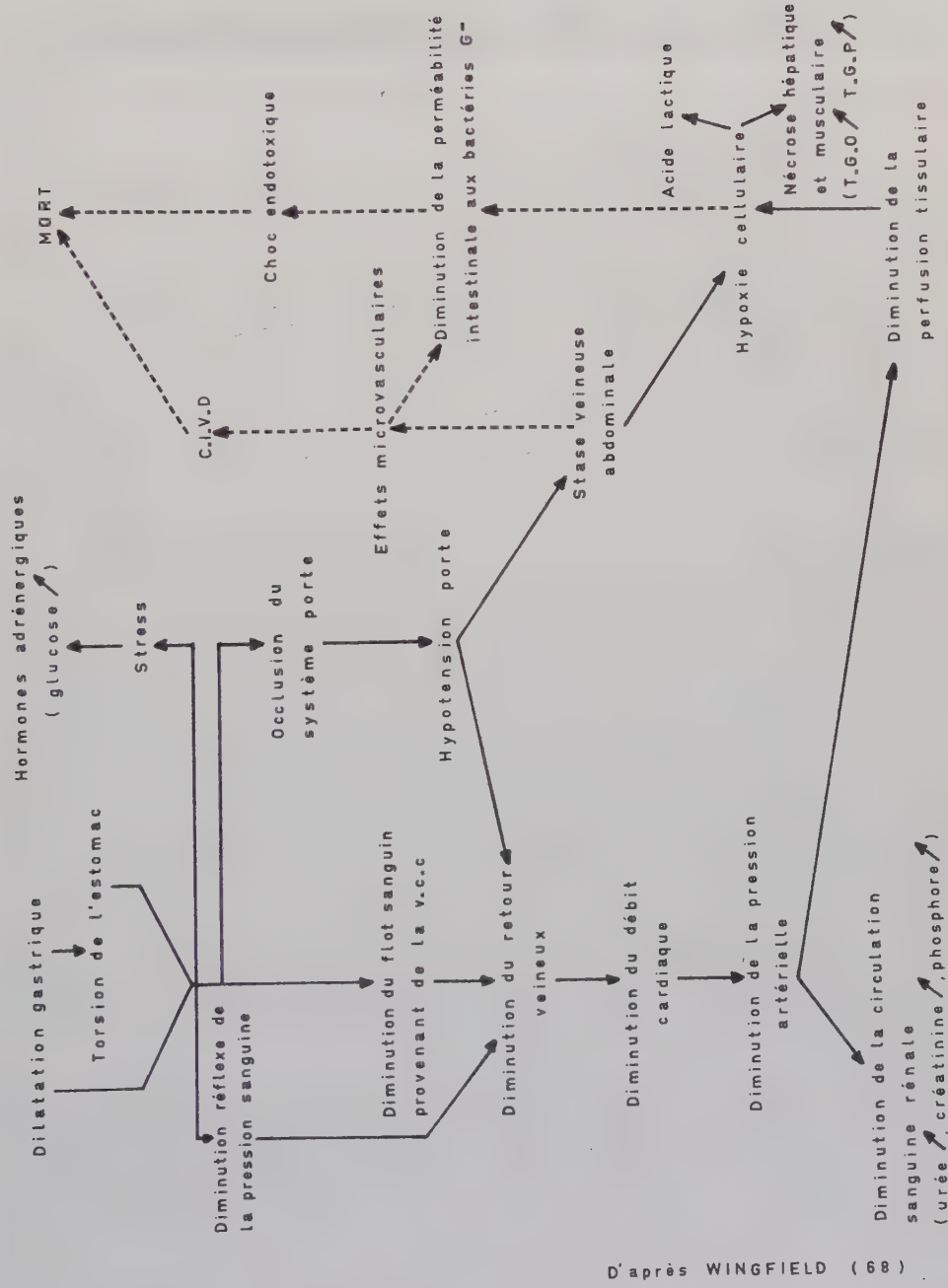
La chute du pHA marque l'acidose. Cette dernière est sévère et persistante. La stase splanchnique, l'insuffisance circulatoire générale et la faible perfusion tissulaire périphérique contribuent au développement de cette acidose (45). L'acidose est primitivement métabolique. L'acide lactique résultant de l'hypoxie cellulaire diffuse dans les espaces tissulaires extracellulaires et dans la circulation générale. La diminution de la fonction rénale provoque une faible élimination des acides par les reins (66).

L'élévation de la pression partielle en gaz carbonique lors de la dilatation ou de la dilatation-torsion est liée à la limitation du jeu diaphragmatique par la distension gastrique.

En conclusion, ces modifications biochimiques et acido-basiques associées aux troubles cardio-pulmonaires vont déclencher l'état de choc. La considération de ces modifications mécaniques, organiques et métaboliques orientera la mise en oeuvre d'une thérapeutique médicale et chirurgicale d'urgence pour lutter contre le choc.

D- MECANISME PHYSIOPATHOGENIQUE CONDUISANT AU CHOC LORS DE COMPLEXE DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC

La dilatation aiguë, la dilatation-torsion de l'estomac sont à l'origine d'un enchaînement de troubles pathologiques qui vont conduire au choc et à la mort de l'animal. Ce mécanisme peut être résumé dans le tableau proposé par WINGFIELD (68).



D'après WINGFIELD (68)

CHAPITRE TROISIEME: SYMPTOMES - DIAGNOSTIC

I- SYMPTOMES

A- EXAMEN CLINIQUE

De très nombreux auteurs (1,6,12,16,19,26,29,40,43,47, 56,57,62,72) ont décrit les principaux signes cliniques observés lors d'accident de dilatation-torsion de l'estomac.

Les premiers symptômes apparaissent brutalement dans les heures suivant un repas. Le chien est inquiet, présente un certain degré d'agitation, ne reste pas en place. Le facies est angoissé. De nombreux efforts de vomissements surviennent mais sont infructueux. La salivation est souvent abondante.

A ce stade, on note une légère distension de la portion antérieure de l'abdomen. La palpation de la région gastrique est très douloureuse, provoquant fréquemment des mouvements de défense de l'animal. Avec l'augmentation de la dilatation gastrique, la palpation permet de mettre en évidence la tension importante de la paroi abdominale. Une splénomégalie est souvent remarquée ; la localisation de la rate est variable, fonction de la présence ou non de torsion de l'estomac. La percussion est tympanique indiquant l'accumulation d'une grande quantité de gaz ; la projection de la surface stomacale s'étend sur la quasi totalité de l'abdomen et une partie de la cage thoracique.

La pression exercée par l'estomac dilaté gêne le jeu diaphragmatique, la ventilation devient mauvaise. Une dyspnée apparaît, le chien est en orthopnée.

L'état de choc s'installe rapidement. Les muqueuses sont cyanosées, la respiration difficile, superficielle. Le coeur est irrégulier, le pouls fémoral filant. Le temps de remplissage vasculaire est allongé, supérieur à deux secondes. Le

chien est en décubitus latéral, insensible aux stimuli extérieurs. Le choc augmentant, l'animal tombe en collapsus cardio-vasculaire menant vite à la mort.

* *
*

BOOTHE (8) a décrit deux cas de torsion partielle. Ces animaux présentaient des vomissements chroniques depuis plusieurs semaines, de l'anorexie et un certain degré de météorisation abdominale. La radiographie et une laparotomie exploratrice ont confirmé une torsion partielle de l'estomac.

B- EXAMEN NECROPSIQUE

L'examen externe du cadavre d'un animal mort de dilatation-torsion de l'estomac permet de noter la distension abdominale accompagnée de tympanisme, l'enfoncement des yeux dans les orbites, la cyanose des muqueuses.

Le tableau nécropsique est assez uniforme et se caractérise par la congestion des viscères (62,72).

1- Estomac

A l'ouverture de la cavité abdominale, l'estomac dilaté fait hernie tout de suite par la plaie de laparotomie. La paroi stomacale varie en coloration : de couleur rose à rouge foncé lors de dilatation aiguë, elle peut apparaître brunâtre lors de tosion de l'estomac.

Le contenu stomacal est souvent composé de restes alimentaires, d'une quantité importante d'eau et de mucus, d'une volumineuse quantité de gaz. Le pH du contenu gastrique est

acide, variant de pH3 à pH6.

La muqueuse est rouge sombre, parfois d'un aspect bleu-noirâtre, recouverte d'une mucosité visqueuse (62). Le fundus est fréquemment névrosé. L'augmentation de pression intraluminale gêne le drainage veineux et une stase vasculaire intramurale se développe. Les lésions de la paroi stomacale sont liées à la haute pression transmurale résultant de la congestion et de la stase veineuse (72).

Lors de dilatation aiguë simple, l'estomac apparaît très dilaté, principalement sur sa grande courbure et prend une position longitudinale cranio-caudale dans l'abdomen par rapport à sa position habituelle oblique de gauche à droite. Dans les cas de dilatation compliqués de torsion, l'estomac est tendu surtout sur sa grande courbure et est tordu sur son axe mésentérique. Le degré de rotation peut atteindre 180° à 360° (62).

2- Rate

La spénomégalie est fréquente résultant de la congestion provoquée par l'arrêt du drainage sanguin du système porte (72). La localisation de la rate est variable. Sa position normale sur le côté gauche de l'abdomen est conservée lors de dilatation aiguë ; dans les cas de dilatation-torsion, les rapports anatomiques rate-estomac sont variables :

- position dorso-caudale de la rate par rapport à l'estomac
- la rate peut suivre l'estomac dans sa rotation sur 90 à 180°
- souvent, la rate suit l'estomac sur quasiment 270° et prend alors une localisation craniale sur le côté droit de l'abdomen, pliée en V à cause de la mise en tension du

ligament gastro-splénique (62).

La rate peut se tordre sur son axe longitudinal réalisant une torsion de l'organe en son milieu.

On note souvent d'importantes lésions de nécrose sur la rate, les vaisseaux spléniques peuvent être thrombosés rendant nécessaire la splénectomie lors de réduction chirurgicale de la torsion.

3- Poumons

Les poumons présentent des zones oedémateuses, congestives ou hémorragiques. Des lésions d'atélectasie sont relevées dans tous les cas (62,72).

4- Autres viscères

Les viscères abdominaux sont tous congestionnés : foie, reins, pancréas, ganglions lymphatiques, colon.

Le duodénum et la quasi totalité du grêle sont dilatés.

II- DIAGNOSTIC

A- DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le diagnostic de complexe dilatation-torsion de l'estomac est facile à établir (6,12,19,26,29,36,38,40,43,47,51,56,62).

Il est basé :

- sur les commémoratifs du propriétaire :
  - moment d'apparition des premiers signes cliniques par rapport au dernier repas,
  - agitation
  - efforts vains de vomissement
  - "gonflement" de l'abdomen
- sur l'examen clinique :
  - météorisme abdominal avec important tympanisme

- dyspnée
- cyanose des muqueuses

La mise en oeuvre d'examens complémentaires tels que la radiographie de l'abdomen est une perte de temps et augmente le stress déjà important supporté par l'animal (6,12,26).

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DILATATION/DILATATION-TORSION

Il est intéressant, pour la conduite du traitement, de savoir si on est en présence d'un cas de dilatation aiguë simple ou d'une dilatation-torsion de l'estomac. Ce diagnostic différentiel est permis par la palpation de la rate, par le sondage gastrique et, si l'état général du chien est peu altéré, par la radiographie.

1- Localisation de la rate

La palpation transabdominale de la rate permet de préciser sa situation. Une localisation anormale, dorso-caudale, sur le côté droit de l'abdomen signe une torsion de l'estomac (26,62).

2- Sondage gastrique

Comme nous l'exposerons plus tard, le sondage gastrique, effectué pour évacuer les gaz et les liquides accumulés dans l'estomac et assurer une décompression abdominale rapide, peut fournir quelques renseignements sur le degré de torsion de l'estomac. Le passage facile de la sonde au travers du cardia n'est possible que dans les cas de dilatation aiguë simple. Quand la sonde butte au niveau du cardia rendant son passage impossible ou lorsque le sondage gastrique est difficile, la complication de torsion de l'estomac est fort probable (56).

3- Radiographie

La radiographie, lorsque l'urgence thérapeutique n'est pas impérative, permet de différencier la dilatation aiguë de la dilatation-torsion de l'estomac (19,26,36,38,47,51,56). La contention de l'animal doit être la moins choquante possible. L'incidence latérale, le chien en position de décubitus latéral gauche, est la plus utilisée (26). Des radiographies de l'abdomen avec une incidence latérale sont aussi prises, le chien étant debout sur ses quatre membres.

a) Dilatation

KNELLER (38) signale la position dorso-caudale du pylore dûe à la dilatation gastrique. La grande courbure repose sur la paroi ventrale de l'abdomen. La rate est localisée à gauche dans la cavité abdominale ou est amenée un peu caudalement par la distension aiguë de l'estomac.

Pour MITTEN (47), une dilatation uniforme de tout l'estomac lui donnant l'aspect d'un ballon est caractéristique de la dilatation aiguë simple.

b) Dilatation-torsion

KNELLER (38) et MITTEN (47) distinguent divers degrés de torsion qui sont figurés par différentes images radiologiques. Ils considèrent notamment la torsion qui se définit comme une rotation de moins de 180° associée à une obstruction gastrique incomplète et le volvulus, rotation supérieure à 180° avec obstruction complète de l'estomac à ses deux extrémités.

Dans les torsions, le pylore se déplace ventralement, cranialement et vers la gauche. La rate suit la grande courbure de l'estomac vers la droite. Dans les torsions inférieures à 180°, le pylore reste à droite par rapport au plan sagittal, la rate a une position caudale par rapport à l'estomac. Si la

torsion est supérieure à 180°, le pylore est dans le plan sagittal ou à la gauche de ce plan, dorsal et dirigé cranialement. La rate est souvent difficile à voir dans la région abdominale antérieure droite (38).

Pour MITTEN (47), la présence à la radiographie d'un plissement cloisonnant l'estomac en poches dilatées par des gaz permet de diagnostiquer une rotation de l'estomac. Si le plissement est vertical, on est en présence d'une torsion ; si le repli est horizontal, cette figure radiographique correspond à un volvulus.

La présence de gaz à l'état libre dans la cavité péritonéale est un signe de rupture de l'estomac (19,47,51)..

* *
*

Dans les deux cas de torsion partielle décrits par BOOTHE (8) caractérisés par des troubles digestifs chroniques, le diagnostic différentiel avec d'autres affections sera difficile devant la non spécificité des symptômes. Le diagnostic différentiel devra envisager les cas de gastrite aiguë, présence de corps étranger gastrique, spasmes du pylore, obstruction intestinale, pancréatite, urémie...

Le pronostic du complexe dilatation-torsion de l'estomac est extrêmement grave et s'assombrit d'heure en heure. Un traitement d'urgence médical et/ou chirurgical doit être entrepris le plus rapidement possible pour éviter l'évolution fatale de cette affection.

CHAPITRE QUATRIEME : TRAITEMENT DU COMPLEXE DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC

Une fois le diagnostic de syndrôme dilatation-torsion établi, le vétérinaire devra lutter en première urgence contre le choc et devra assurer la décompression gastrique.

I- TRAITEMENT COMPLEMENTAIRE : LUTTE CONTRE LE CHOC

La thérapeutique de soutien doit être amorcée immédiatement après que l'examen clinique ait confirmé l'état de choc (muqueuses pâles, tachycardie, pouls filant) (56). Cette thérapeutique a pour but de combattre le développement du choc hypotensif, de l'endotoxémie, de l'acidose métabolique et les complications de C.I.V.D.

La majorité des auteurs (16,41,54,56,58,64) préconise de placer l'animal sous perfusion intraveineuse. Une solution de lactate de Ringer est perfusée avec un débit rapide de l'ordre de 80 ml/kg/h. Cette solution de composition électrolytique voisine de celle du sérum permet de corriger les désordres électrolytiques et de compenser la diminution du retour veineux. L'augmentation provoquée du volume plasmatique permet d'éliminer la stase sanguine capillaire et de protéger les tubules rénaux contre la nécrose évitant ainsi les problèmes physiopathologiques associés à la diminution de la perfusion tissulaire (56).

La lutte contre l'acidose métabolique est assurée en ajoutant une solution de bicarbonate de sodium à raison de 2 mEq/kg/24 h à la solution de lactate de Ringer. En cas de acidose importante, la dose quotidienne de bicarbonate de sodium peut atteindre 4 mEq/kg (64).

Les glucocorticoïdes sont utilisés pour diminuer le taux d'endotoxine dans le sérum en facilitant l'élimination rénale. Les corticostéroïdes stabilisent les membranes cellulaires et, en particulier, les membranes lysosomiales. Ils augmentent le débit cardiaque et ont une action vasodilatatrice périphérique (56,58). La dexamethasone à la posologie de 1-2 mg/kg ou l'hemisuccinate de methylprednisolone (SOLU MEDROLND) à la posologie de 5-10 mg/kg sont employés par voie intraveineuse.

L'obstruction veineuse généralisée du système porte facilite la prolifération des bactéries anaérobies. Les antibiotiques et principalement le chloramphénicol pour son activité anti GRAM $\ominus$ producteurs d'endotoxines sont injectés en pré-opératoire et en post-opératoire pour éviter les complications bactériennes. Le chloramphénicol est utilisé à la dose de 50 mg/kg par voie intraveineuse lente.

Si l'évaluation de l'hémostase met en évidence un phénomène de C.I.V.D, LEES (41) propose de traiter cette coagulopathie à l'aide d'héparine. Ce traitement n'est pas toujours conseillé surtout si on doit intervenir chirurgicalement. L'héparinisation du malade n'est indiquée que si la C.I.V.D est grave pouvant conduire à la mort. Le rétablissement du volume sanguin circulant par les perfusions de solutions électrolytiques peut souvent traiter à lui seul le C.I.V.D.

La dose recommandée d'héparine est de 50-150 U/kg toutes les 4 à 6 heures par voie intraveineuse. Une fois l'héparinisation du patient commencée, il est important de surveiller le degré d'anticoagulation en mesurant le temps de coagulation. L'anticoagulation maximale correspond à un temps de coagulation 1,5 à 2 fois supérieur à la normale. Si une intervention chirurgicale doit avoir lieu sur le sujet

héparinisé, LEES (41) conseille d'attendre l'obtention d'un taux de fibrinogène et de plaquettes sanguines suffisant pour assurer une hémostase spontanée et éviter ainsi des hémorragies cataclismiques.

En résumé, la thérapeutique de soutien lors d'accident de dilatation-torsion de l'estomac nécessite :

- une perfusion de solutions électrolytiques
  - Lactate de Ringer : 80 mg/kg/h dans les premières heures I.V.
- une perfusion de soluté bicarbonaté
  - Bicarbonate de sodium : 2 mEg/kg/24h I.V. lente
- une corticothérapie
  - Dexamethasone : 1-2 mg/ kg I.V.

ou - SOLUMEDROL ND : 5-10 mg/kg I.V.

- une antibiothérapie
  - Chloramphénicol : 50 mg/kg I.V. lente
- une héparinisation si les risques de C.I.V.D sont très importants
  - Héparine 50-150 U/kg I.V. toutes les 4-6 heures.

II- TRAITEMENT DU COMPLEXE DILATATION-TORSION PROPREMENT DIT

Depuis CADEAC (9), en 1906, de nombreux traitements du complexe dilatation-torsion ont été proposés. Ces divers traitements font appel à des méthodes chirurgicales et non chirurgicales.

A- METHODES NON CHIRURGICALES

1- Gastrocentèse

Technique très ancienne, la ponction au trocart de l'estomac ne doit intervenir que si la dilatation est importante, causant une forte dépression respiratoire ou si l'état général

est déjà très affecté (16,22,54,62). La gastrocentèse permet une décompression initiale de l'estomac mais ne peut réaliser une décompression totale de l'organe (23,54). Elle assure toutefois, dans les cas critiques, une amélioration de l'animal qui permettra d'effectuer d'autres manoeuvres thérapeutiques ultérieures.

La ponction est faite avec une aiguille de deux à trois mm de diamètre ; le chien est maintenu debout ou couché en décubitus latéral gauche quand son état est trop mauvais. Le chien est trocardé sur le flanc droit, au centre de l'aire où le son tympanique est maximum à la percussion, en zone craniale basse (23). Une partie des gaz emprisonnés dans l'estomac s'échappe par l'aiguille à gastrocentèse.

Cette méthode est simple mais reste insuffisante. Elle expose l'animal aux risques de contamination par fuite du contenu stomacal dans la cavité abdominale et à la péritonite. Elle doit être utilisée en dernier ressort, lors des cas d'extrême urgence (62).

2- Sondage gastrique

FUNKQUIST (22,23,24,26,27) a développé les techniques de sondage gastrique afin de réaliser une décompression totale. Le repositionnement de l'estomac lors de torsion peut être obtenu spontanément ou activement.

a) Matériel

FUNKQUIST utilise une sonde naso-oesophagienne de poulain de 16 mm de diamètre. Cette sonde de caoutchouc est perforée de trous de trois à quatre mm de diamètre à son extrémité afin de faciliter l'évacuation du contenu stomacal. Pour les chiens de grande taille, un tube de 18 mm de diamètre est employé

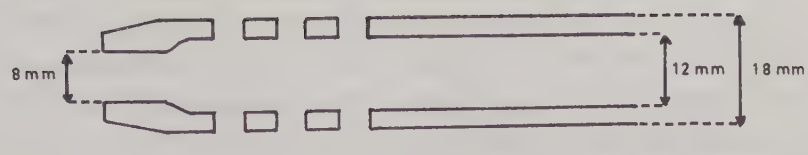


Fig 1. Extrémité de la sonde gastrique

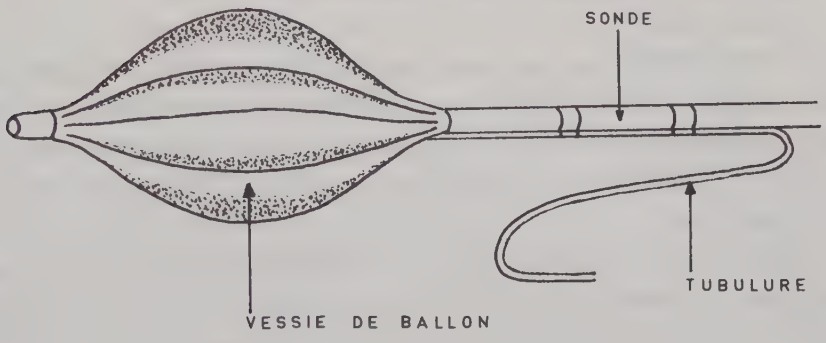


Fig 2.

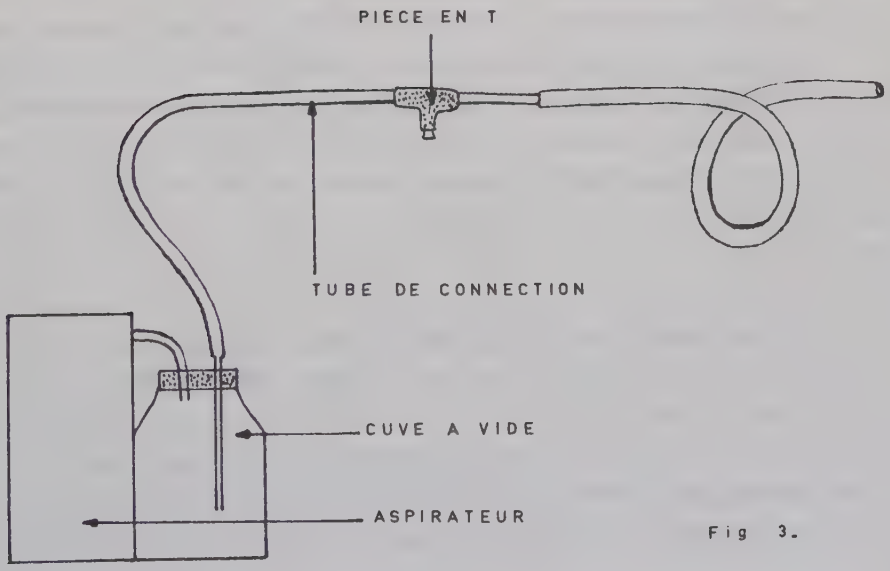


Fig 3.

pour le sondage gastrique (Fig. 1). Un rétrécissement de 8 mm de diamètre intérieur à son extrémité évite les inconvénients de bouchage du tube par de gros morceaux solides dans l'estomac (27). Un guide métallique permet de faciliter le passage de la sonde au travers du cardia. Ce guide, de diamètre inférieur au diamètre interne de la sonde, est terminé par un embout de caoutchouc afin de ne pas léser la muqueuse oesophagienne lors des manipulations.

Pour effectuer une détorsion active de l'estomac, FUNKQUIST (23) fixe au bout de la sonde un gros ballon de caoutchouc possédant des arêtes saillantes du type des vessies de ballon de football. Une tubulure fine attachée le long de la sonde permet le gonflement ou la vidange du ballon avec de l'air.

Pour éviter les problèmes fréquents d'obstruction de la sonde par les débris alimentaires, DANN (16) et FUNKQUIST (24,27) relient l'embout proximal de la sonde à une cuve à vide. Le tube de connection en caoutchouc est raccordé à la sonde par l'intermédiaire d'un tube métallique en T permettant le rinçage de la sonde par injection rétrograde d'eau (50-100ml) après pincement du tube de connection. Si la pression négative est trop importante, l'excès de vide peut entraîner des lésions de la muqueuse stomacale. DANN travaille avec des pressions négatives de 560 à 680 g.

b) Technique

Le chien peut être tranquillisé avant le sondage. DANN (16) propose une tranquillisation à l'aide d'une association fentanyl-dropéridol.

FUNKQUIST (23) sonde directement le chien sans gastrocentèse préalable quand l'estomac est peu distendu. Si le passage du cardia est impossible, signalant ainsi l'existence d'une

torsion, FUNKQUIST trocarde l'estomac dilaté afin d'abaisser la pression intragastrique et de faciliter la traversée du cardia. Il utilise le guide métallique lors de résistance importante au franchissement du cardia.

La sonde est introduite jusqu'à ce que son extrémité butte contre le cardia puis elle est retirée sur 10 cm environ. Le guide est enfoncé dans la sonde jusqu'au cardia. L'ensemble sonde-guide est poussé avec des mouvements rotatoires lents au travers du cardia. Une fois la sonde dans l'estomac, le guide est retiré et le contenu gastrique s'échappe spontanément. La sonde est alors accouplée au bocal à vide pour activer la vidange gastrique. Lors d'encombrement de la sonde par des particules alimentaires, le débouchage est réalisé par injection rétrograde d'eau par l'intermédiaire de la pièce en T. Si le débouchage est impossible de cette manière, le passage du guide dans la sonde permet d'éliminer les débris.

FUNKQUIST (23,26) radiographie l'abdomen du chien après le sondage pour vérifier le degré d'évacuation des gaz. Le repositionnement de l'estomac lors de torsion peut se faire spontanément quand la vidange gastrique a été totale. La présence d'une accumulation de gaz ventralement et sur le côté droit de l'estomac signe la persistance de la torsion. L'évacuation de cette poche de gaz résiduelle peut être obtenue en déplaçant l'extrémité de la sonde dans l'estomac et en massant l'abdomen. Cette manoeuvre est facilitée en plaçant le chien en diverses positions (côté gauche, côté droit, sur le dos) et cela plusieurs fois afin d'achever la vidange gastrique (27).

Quand le repositionnement spontané de l'estomac n'apparaît pas, FUNKQUIST (23) introduit la sonde munie du ballon de caoutchouc. Le ballon est gonflé jusqu'à l'obtention d'un

volume correspondant à celui d'un estomac normalement distendu Le gonflement est arrêté dès que le chien montre des signes d'intolérance et de souffrance. Pendant le gonflement, la majorité des gaz résiduels s'échappent au travers de la sonde. Une légère traction est effectuée sur la sonde pour plaquer l'estomac contre le diaphragme puis la sonde est tournée en sens inverse de la torsion (sens des aiguilles d'une montre). Les arêtes saillantes du ballon permettent d'entraîner l'estomac dans la rotation.

Après vidange gastrique totale, un repas baryté est administré pour vérifier le bon repositionnement de l'estomac et la reprise du transit.

c) Résultats

FUNKQUIST (26) note à la radiographie de grandes variations dans la réduction de la torsion. Il observe :

- des repositionnements immédiats
- des repositionnements plusieurs heures après évacuation gastrique
- la persistance de l'estomac en position anormale pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines accompagnée de troubles fonctionnels.

En 1969, FUNKQUIST sur 21 cas traités a obtenu 11 repositionnements spontanés. Sur les 10 cas restants, 5 chiens sont morts avant le traitement, 5 chiens ont subi une détorsion active avec succès.

En 1976, sur 15 cas traités, 11 chiens survivent.

En 1979, sur 30 cas traités, 27 chiens survivent.

Les complications les plus fréquentes relevées à la suite de ces méthodes thérapeutiques sont :

- l'infarcissement de la paroi fundique avec nécrose

- la péritonite
- la luxation de la rate dans la bourse omentale par rupture entre le corps de l'estomac et l'artère splénique.

Les problèmes les plus importants liés à ces techniques sont les risques élevés de récidives comme nous le verrons plus tard.

B- METHODES CHIRURGICALES

1- Technique courante

a) Protocole anesthésique - Surveillance per-opératoire

L'intervention chirurgicale a lieu sur un animal en état de choc. Les manoeuvres chirurgicales, les agents anesthésiques sont autant de facteurs aggravant du choc. Une bonne conduite de l'anesthésie, la surveillance per-opératoire des fonctions cardio-respiratoires et rénales permèttront de limiter le développement de l'état de choc.

α) Protocole anesthésique

ROSIN (58) utilise en préanesthésie un mélange acepromazine (1 mg/10 kg IM) et atropine (0,06 mg/kg IV). L'anesthésie est induite au SURITALND ou directement à l'aide d'anesthésiques volatils : HALOTHANEND et protoxyde d'azote. L'anesthésie gazeuse est maintenue pendant toute l'opération.

RAWLINGS et coll. (56) effectuent une préanesthésie à l'atropine par voie intraveineuse. L'induction anesthésique est obtenue par l'association fentanyl-droperidol. Le chien est intubé pour éviter les risques de fausse déglutition à la suite de vomissements. Le relais anesthésique est assuré par l'HALOTHANEND ou le METOFANEND. Les thiobarbituriques, les anesthésiques gazeux sont des dépresseurs cardiaques. Le protoxyde d'azote augmente la distension des gaz contenus dans le tractus gastro-intestinal.

L'utilisation des myorelachants tels que la succinyl choline permet de diminuer la dose de ces anesthésiques. L'emploi de myorelachants nécessite le contrôle d'une ventilation assistée. En fin d'intervention, l'administration d'oxygène facilite le réveil.

β)Surveillance per-opératoire

La surveillance de l'animal atteint de complexe dilatation-torsion de l'estomac doit commencer avant l'intervention chirurgicale, dès la mise en oeuvre de la thérapeutique de soutien (56). Les effets de cette thérapeutique liquidienne sont contrôlés par examen du coeur, de la coloration des muqueuses et du remplissage capillaire, mesure de la pression artérielle, de la pression veineuse centrale et par surveillance de l'appareil respiratoire. Le chien est placé sous contrôle électrocardiographique pendant toute la phase opératoire. L'analyse du débit urinaire, du taux d'urée et de créatinine permet de surveiller la fonction rénale. Le débit urinaire doit être de 4-8 ml/kg/h (58).

La mesure des gaz sanguins artériels, du pH, des électrolytes quand elle est possible, permet de juger l'efficacité de la thérapeutique liquidienne et électrolytique et d'évaluer pendant l'opération la ventilation et la perfusion tissulaire.

En présence de troubles du rythme, la thérapeutique antiarythmique classique est utilisée :

- lignocaïne lors d'extrasystoles ventriculaires
- ISUPRELND lors de bradycardies.

En l'absence de diurèse, les perfusions de mannitol ou le furosémide sont employés pour rétablir la fonction rénale.

La thérapeutique liquidienne massive, l'endotoxémie peuvent provoquer des oedèmes pulmonaires aigus. Ces accidents sont traités par les corticoïdes associés au furosémide, par oxygénothérapie.

b) Technique chirurgicale

La majorité des auteurs (1,3,6,16,19,40,58,62) interviennent chirurgicalement sur les animaux atteints de dilatation-torsion lorsque les tentatives de sondage gastrique pratiquées dans un premier temps sont restées infructueuses. Les techniques spéciales de prévention des récidives pouvant se greffer dans les temps opératoires seront décrites dans le chapître consacré à la prophylaxie.

α) Temps préparatoires

L'abdomen du chien est rasé ; la tonte doit être large. L'opéré est anesthésié, une sonde endotrachéale est mise en place. Le lieu opératoire est désinfecté.

Les instruments utilisés sont ceux de la chirurgie abdominale classique. Un nombre élevé de champs et de compresses sont prévus pour éviter les fuites du contenu stomacal dans la cavité abdominale (40). Un double jeu de gants et d'instruments sont préparés en cas de temps septique per opératoire.

β) Temps opératoires

① Temps préliminaires

L'incision de laparotomie s'étend de l'appendice xyphoïde jusqu'à la moitié distale de l'intervalle pubis-ombilic. Une hémostase soigneuse est pratiquée avant l'incision de la ligne blanche. La distension de l'estomac étant énorme, le débridement de la ligne blanche devra être conduit avec beaucoup de précautions afin de ne pas faire de perforations gastriques. L'ouverture doit être large pour permettre la hernie de l'estomac au travers de la plaie de laparotomie et les futures manipulations.

② Temps principaux

Lors de torsion de l'estomac, l'importante dilatation gastrique, la splénomégalie gênent le bon repositionnement des organes. Une évacuation préalable des gaz facilite les manoeuvres de détorsion :

- DANN (16), pour évacuer ces gaz,place une main au niveau du cardia pour permettre le passage d'une sonde gastrique poussée par un aide.

- Une paracentèse de l'estomac ou, si les débris alimentaires sont importants, une gastrotomie est souvent nécessaire pour assurer la décompression gastrique. Des points d'appui permettent de maintenir la portion de paroi ponctionnée ou incisée en dehors de la cavité abdominale afin d'éviter les risques de souillure. La gastrotomie est effectuée dans une zone peu vascularisée entre la grande et la petite courbure. Deux points d'appui sont mis en place et l'incision de gastrotomie est effectuée entre ces points. L'estomac est vidangé. La plaie de gastrotomie est suturée à l'aide de deux surjets au catgut chromé ou fil résorbable 2/0 (58). (premier plan de suture : surjet de CONNELL, deuxième plan : surjet de HALSTED). L'orifice de paracentèse est étanché par une suture en bourse.

Le repositionnement de l'estomac est entrepris en tournant l'organe dans le sens inverse des aiguilles d'une montre (sens trigonométrique). Le contenu stomacal est alors totalement vidé par une sonde gastrique.

Un examen attentif de la paroi stomacale et de la rate est alors effectué. Une gastrectomie est parfois pratiquée pour éliminer des portions de paroi nécrosées. Si des lésions importantes de la rate sont notées (nécrose, thrombose des vaisseaux spléniques), la splénectomie est effectuée.

③ Temps complémentaires

La cavité péritonéale est nettoyée avec du sérum physiologique tiédi , additionné d'une solution antibiotique ou antiseptique. Un drain est mis en place lors de souillure abondante pendant le temps septique. La paroi abdominale est suturée à points séparés avec un fil métallique. Un surjet sous cutané au catgut chromé et des points séparés sur la peau au fil irrésorbable permettent de clore la plaie de laparotomie.

Une surveillance attentive est poursuivie jusqu'au réveil de l'animal. Ce contrôle général est levé lorsque l'animal a récupéré l'ensemble de ses fonctions.

c) Résultats

Le pourcentage de mortalité est élevé.

- WINGFIELD (70) et CHRISTIE (13) notent une mortalité de 49 à 50 % lors du premier accident de dilatation-torsion de l'estomac.
- BETTS (3) signale un taux de mortalité de 56 %.
- PASS (54) et WALSHAW (64) estiment une mortalité avoisinant 68 % des cas traités.

WINGFIELD (70) a étudié le pourcentage de mortalité en fonction du moment d'apparition de la mort (Tableau 1 et 2).

- La mortalité est forte au cours de l'anesthésie et surtout dans les heures qui suivent l'intervention chirurgicale. Le choc anesthésique et le choc opératoire aggravent considérablement l'état de choc antérieur de l'animal.
- Les risques d'infarcissement fundique et la péritonite font aussi partie des complications de la chirurgie de la torsion de l'estomac. Le taux de mortalité reste à un niveau élevé pendant les quatre premiers jours qui suivent l'acte chirurgical. Les soins post-opératoires seront très importants pour

Mortalité pendant les temps opératoires

Chiens atteints de complexe dilatation-torsion: 87

Chiens morts ou euthanasiés: 43 ..... 49,43 %

Chiens euthanasiés: 10 ..... 23,26 %

Temps opèratoires	Nombre de chiens morts	Taux %
Prè-anesthésie	5	11,63
Anesthésie	3	6,95
Chirurgie	2	4,65
Post-opèratoire	23	53,49

TABLEAU 1

D'après WINGFIELD (70)

Mortalité dans les jours suivant l'intervention

Jours post-opératoires	Nombre de chiens morts	Taux %
0	11	47,83
1	5	21,74
2	3	13,04
3	2	8,70
4	1	4,35
5	0	0
6	0	0
7	0	0
8	0	0
9	1	4,35

95,66 %

TABLEAU 2

D'après WINGFIELD (70)

limiter cette mortalité

2- Gastrostomie sous anesthésie locale

a) Intérêt

PASS (54), WALSHAW (64) et COLLINS (14) pratiquent une gastrostomie sous anesthésie locale lorsque le sondage gastrique n'est pas possible. Le but de cette intervention vise à éviter les dangers de l'anesthésie générale et de l'opération classique sur un animal en état de choc déjà avancé. La décompression totale obtenue par cette méthode permet de retarder de 2 à 24 heures la chirurgie correctrice de la dilatation-torsion. Ce gain de temps est mis à profit pour administrer la thérapeutique de soutien. Une fois la stabilisation du chien réalisée, l'intervention définitive est entreprise.

b) Technique chirurgicale

α) Temps préparatoires

Le chien est tranquillisé lors d'agitation excessive. La région paracostale droite est nettoyée, l'animal est maintenu en décubitus latéral gauche. Le lieu de l'incision est choisi sur le point de dilatation le plus proéminant (Fig. 1).

Une infiltration de lignocaïne à 2 % en forme de L assure l'anesthésie locale de la zone opératoire (Fig. 2).

β) Temps opératoires

① Temps préliminaires

La peau est incisée sur 5 cm de longueur à environ deux centimètres en arrière et parallèlement à la dernière côte. Une hémostase soigneuse est pratiquée. Les muscles obliques externes et internes sont incisés dans le sens de leurs fibres ;

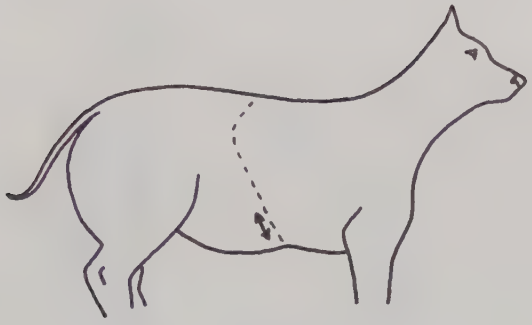


Fig 1. Lieu de l'incision

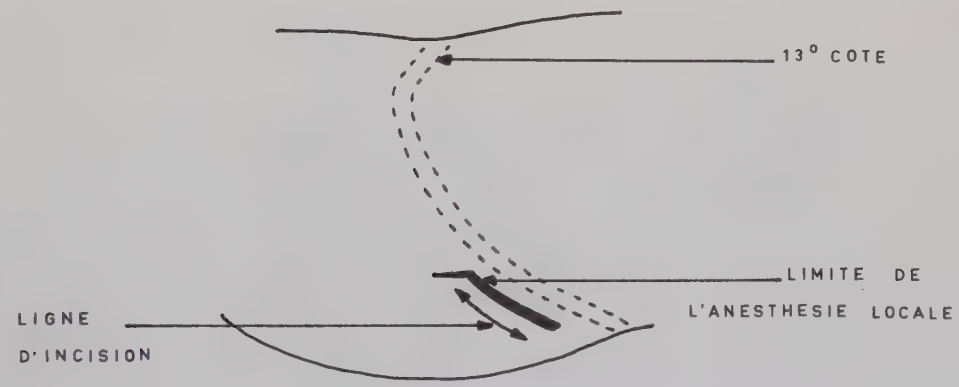


Fig 2.

D'après PASS et JOHNSTON (54)

le muscle transverse et le péritoine sont incisés ensemble dans le sens des fibres du transverse.

② Temps principaux

Une ouverture dans l'épiploon recouvrant l'estomac est pratiquée à l'aide de ciseaux de Mayo. Deux points d'appui (fils résorbables 2/0) sur la paroi stomacale sont fixés à chaque extrémité de l'incision cutanée. Un surjet, le long des lèvres de la plaie cutanée, solidarise l'estomac à la peau (Fig. 3). De la vaseline est appliquée sous la ligne d'incision pour éviter les brûlures de la peau par le contenu gastrique.

L'estomac est incisé, un surjet au catgut chromé 3/0 sur les lèvres de la plaie stomacale évite les saignements importants. L'estomac est vidé puis lavé à l'aide d'une solution saline tiédie.

La décompression gastrique étant réalisée, la correction de la torsion gastrique est effectuée plusieurs heures après, une fois le chien stabilisé.

L'intervention chirurgicale sous anesthésie générale débute par la fermeture de la fistule gastrique. La paroi stomacale est tenue de part et d'autres de la plaie de gastrostomie par deux pinces, les fils de suture fixant l'estomac à la peau sont retirés et la paroi stomacale est amenée en dehors de l'abdomen. La zone de paroi où la gastrostomie a été pratiquée est excisée. Un double surjet au catgut chromé ou au fil résorbable 3/0 ferme la plaie gastrique.

③ Temps complémentaires

La paroi de l'estomac est nettoyée avec une solution saline tiédie puis est réintroduite dans la cavité abdominale. La plaie de la paroi abdominale est suturée de façon classique. La

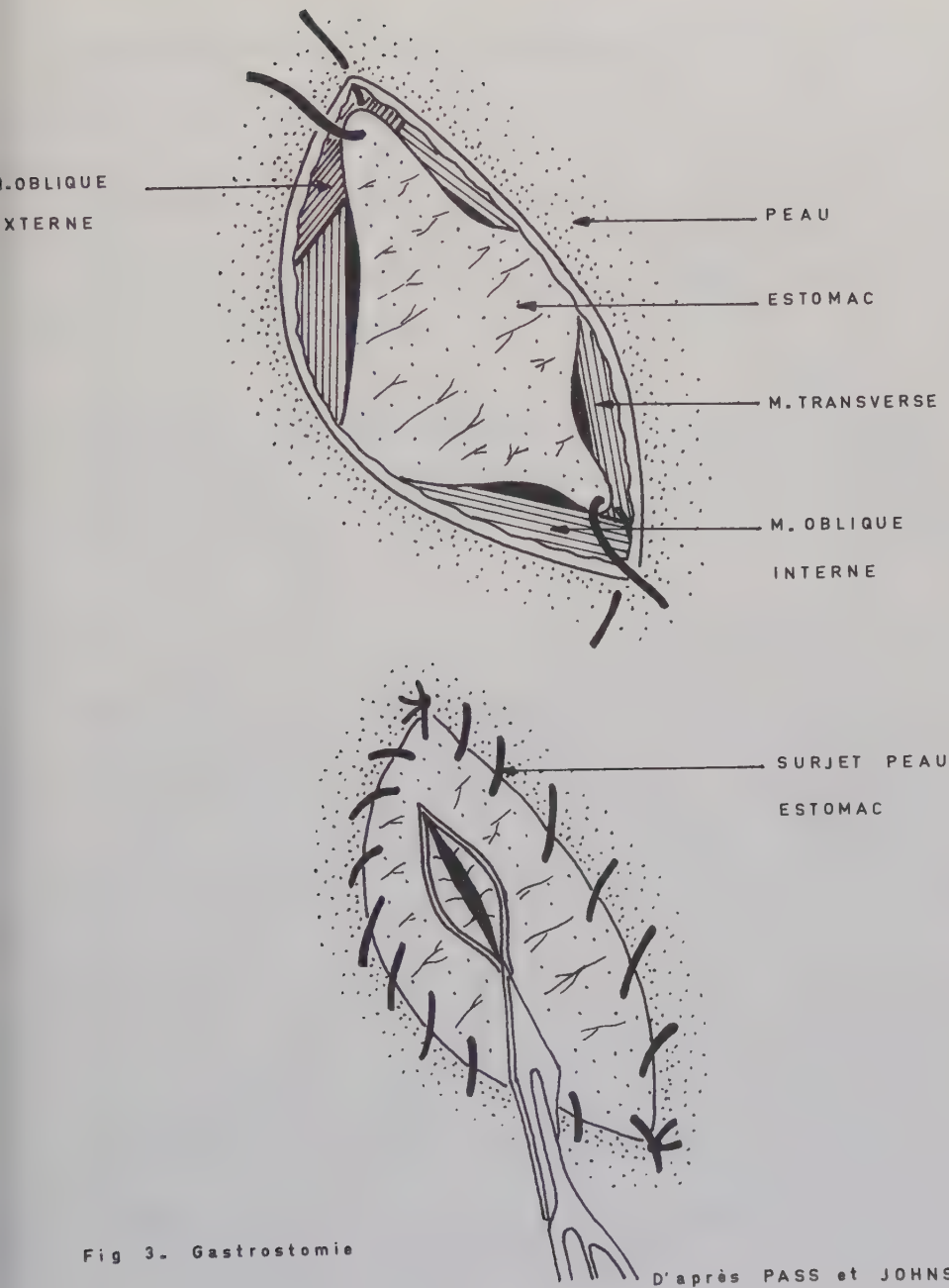


Fig 3. Gastrostomie

D'après PASS et JOHNSTON (54)

technique courante de correction de la torsion gastrique est alors effectuée.

c) Résultats

Avec cette méthode, WALSHAW (64) obtient une diminution de la mortalité de 68 à 33 %.

Les causes probables de la mort des animaux en post-opératoire sont la nécrose de la paroi stomacale, la péritonite et les troubles cardiaques.

Cette méthode a l'avantage de ne pas accentuer le stress. Elle a le défaut de fixer provisoirement l'estomac en position de volvulus. Quelques infections au niveau de la plaie de gastrostomie ont été relevées dans les jours suivant l'intervention.

III- SOINS POST-OPERATOIRES

La thérapeutique liquidienne est poursuivie pendant 24-48 heures avec une solution électrolytique perfusée lentement (50 -60 ml/kg/24 h). L'antibiothérapie est maintenue pendant plusieurs jours. L'alimentation est reprise progressivement à partir du deuxième ou troisième jour. Quatre à cinq repas de faible volume sont distribués quotidiennement. Les substances fermentescibles sont éliminées (16,19,23,52,54,62, 64).

Si un drain a été posé, un lavage de la cavité péritonéale avec une solution physiologique additionnée d'antibiotiques ou d'antiseptiques est pratiqué toutes les 6 heures. Le drain est retiré au troisième jour afin d'éviter la diminution du taux de protéines et les déséquilibres électrolytiques dûs aux lavages répétés.

Lors de traitement non chirurgical du complexe dilatation-torsion de l'estomac, FUNKQUIST (23) transfuse l'animal ou

perfuse une solution à 6 % de dextrane pour restituer la masse sanguine circulante. Le pouls est contrôlé toutes les 6 heures. Ce traitement est répété lors d'augmentation de la fréquence du pouls ou lors d'une altération de la qualité du pouls. La thérapeutique liquidienne par administration intraveineuse ou sous-cutanée de sérum glucosé (50 ml/kg/24 h) est maintenue pendant une semaine. L'alimentation est reprise à partir du quatrième ou cinquième jour.

Malgré la réussite du traitement de l'accident de dilatation-torsion de l'estomac, l'animal reste exposé aux risques nombreux de récidive. L'application de mesures prophylactiques permet de limiter la probabilité de ces récidives.

CHAPITRE CINQUIEME : PROPHYLAXIE DU COMPLEXE DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC

La prophylaxie du syndrôme dilatation-torsion fait appel à deux types de mesures :

- des mesures non chirurgicales qui ont pour but d'empêcher l'apparition d'accidents de dilatation-torsion de l'estomac,
- des mesures chirurgicales diverses qui cherchent à diminuer les risques de récidive après une première dilatation-torsion.

I- PROPHYLAXIE NON CHIRURGICALE

L'étiologie du complexe dilatation-torsion est polyfactorielle. Les aspects diététiques interviennent en grande partie dans les facteurs étiologiques. La prophylaxie non chirurgicale se résume surtout à une conduite hygiénique de l'alimentation. Les animaux de grande race à cage thoracique profonde principalement exposés aux risques et les animaux ayant déjà fait un épisode de dilatation-torsion de l'estomac feront l'objet de ces mesures préventives.

La première mesure prophylactique proposée est de fractionner l'alimentation. Plusieurs petits repas sont distribués quotidiennement aux animaux (13,20,62). VAN KRUININGEN (62) et EDNEY (20) conseillent d'éviter une alimentation constituée exclusivement d'aliments commerciaux riches en céréales. Les propriétaires habitués à utiliser ces aliments industriels peuvent diminuer de moitié ou même des 2/3 ces aliments et supplémenter les repas avec une alimentation traditionnelle (viande). Des agents antimétéorisants (silicones) peuvent

être additionnés aux aliments commerciaux (62). L'exercice ou l'excitation de l'animal au moment des repas doit être réduit (13,20).

D'autre part, VAN KRUININGEN (62) propose de contrôler la flore gastrique fermentescible chez les animaux ayant récupéré d'un premier accident de dilatation-torsion et dans les "chenils à torsion". Pour effectuer ce contrôle de la flore, des antibiotiques sont adjuvés aux aliments. La pénicilline G, l'oxytétracycline ou la tylosine additionnés de vitamines sont les plus employés. Cette méthode risque de favoriser le développement de germes antibiorésistants. Pour écarter ces problèmes, les antibiotiques doivent être changés régulièrement.

En dernier lieu, VAN KRUININGEN (62) insiste sur l'importance de l'éducation des éleveurs. Ces derniers peuvent être informés par leur vétérinaire sur la conduite correcte de l'alimentation, sur la reconnaissance des prodromes de dilatation-torsion et même sur les premiers soins d'urgence (administration de substances antimétéorisantes, sondage éventuel, gastrocentèse en dernier ressort).

II- PROPHYLAXIE CHIRURGICALE : PROPHYLAXIE DES RECIDIVES

A- INTERET

Le propriétaire d'un animal ayant eu un accident de dilatation-torsion de l'estomac doit être prévenu des risques élevés de récidive. En effet, DANN (16) et FUNKQUIST (23) estiment à 67 % le pourcentage des récidives lors de traitement non chirurgical. Quand l'animal est opéré, ce pourcentage reste encore élevé, de l'ordre de 30 à 40 %. CHRISTIE (13) note aussi 28 % de récidives post-opératoires.

Un même animal peut présenter de une à cinq récidives dans les jours ou les mois suivant sa première dilatation-torsion. Le temps moyen entre deux épisodes est de cinq mois environ (4).

Devant l'importance des récurrences, de nombreuses méthodes chirurgicales ont été proposées pour tenter de minimiser le plus possible cette propension aux récidives.
Remarque : Seules les techniques spéciales prophylactiques seront décrites : fundopexie, gastropexie "permanente", gastrostomie, pharyngostomie et gastrocolopéxie.

B- TECHNIQUES

1- Splenectomie

Pour l'ensemble des auteurs, la splénectomie ne doit être pratiquée que lors de présence de lésions importantes de la rate : nécroses irréversibles, thrombose des vaisseaux spléniques ou torsion de la rate. La splénectomie est un facteur aggravant du choc : elle allonge considérablement le temps opératoire, augmente les risques de nécrose gastrique et expose aux problèmes hématologiques (6).

Lorsque la splénectomie est nécessaire, un double pincement en masse des vaisseaux est réalisé le plus rapidement possible près du corps de la rate. Les vaisseaux sont sectionnés et ligaturés au catgut. Il faut veiller à ne pas léser l'artère et la veine gastro-épiploïques gauches irriguant la grande courbure de l'estomac (6).

2- Gastropexie-Fundopexie

La pexie de l'estomac est une technique couramment pratiquée dans le but d'empêcher la torsion de l'estomac (3,4,5, 12,25,26,27,28,58,64,70). Cette manoeuvre prophylactique

peut être réalisée au cours du traitement chirurgical (3,4,5, 12,58,64,70) ou quelques semaines plus tard, après récupération de l'accident de dilatation-torsion (25,26,27,28).

Les problèmes posés par la gastropexie sont de deux types (28) :

- difficultés pour réaliser une adhésion permanente entre l'estomac et la paroi abdominale,
- une gastropexie même bien réalisée intéressant la portion la plus accessible de l'estomac (grande courbure) est insuffisante pour éviter les récidives à cause du paramètre joué par le fundus dans le mécanisme de la torsion de l'estomac. FUNKQUIST préfère effectuer une fundopexie.

a) Fundopexie

FUNKQUIST (25) pratique la fundopexie 1 à 18 semaines (en moyenne trois semaines) après le traitement non chirurgical des cas de dilatation-torsion.

α) Temps opératoires

① Temps préliminaires

Une incision paracostale gauche s'étendant des muscles dorsaux à la ligne blanche donne accès à la cavité abdominale. Le fundus est identifié et rapproché de la plaie opératoire.

② Temps principaux

La portion centrale du fundus est cautérisée avec un thermocautère. Les points de cautérisation ont un diamètre de quatre mm et sont espacés de un cm. L'assise musculaire superficielle de la paroi gastrique doit être atteinte. Le péritoine pariétal est à son tour cautérisé. Cinq à six points séparés au fil irrésorbable fixent le fundus à la portion médio-dorsale

gauche du diaphragme et sur les parties avoisinantes de la paroi abdominale dorsale. Les points sont serrés et noués en même temps.

β)Résultats

FUNKQUIST obtient de bons résultats avec cette méthode. (un seul cas de rupture de la fundopexie)

b) Gastropexie "permanente"

Devant les échecs de la gastropexie classique, BETTS et coll. (5) ont mis au point une technique de gastropexie renforcée.

α) Temps opératoires

① Temps préliminaires

La voie d'abord est identique à celle décrite par FUNKQUIST pour réaliser la fundopexie. Une zone avasculaire de la grande courbure est repérée sur la paroi stomacale. Il faut veiller à ce que la portion de paroi choisie n'exerce pas une traction trop forte sur le cardia lorsqu'elle est amenée au niveau de la plaie opératoire.

② Temps principaux

Un premier surjet simple au catgut chromé 2/0 fixe d'abord crânialement puis caudalement la paroi de l'estomac au péritoine et au muscle transverse. Un second surjet, plus superficiel, fixe de même la paroi gastrique au muscle oblique interne. Un troisième surjet vient intéresser la paroi gastrique et le muscle oblique externe ; un dernier surjet sous cutané suture la paroi gastrique au derme. La plaie cutanée est refermée.

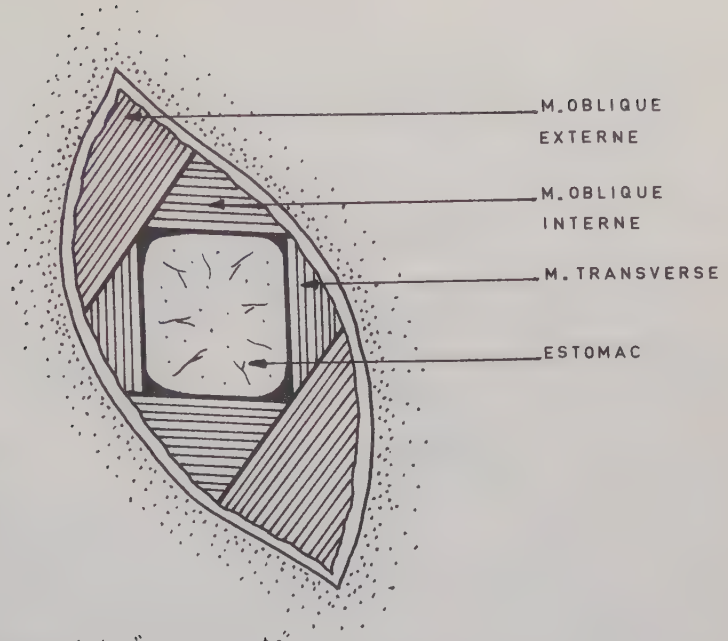


Fig 1. Incision de gastropéxie "permanente"

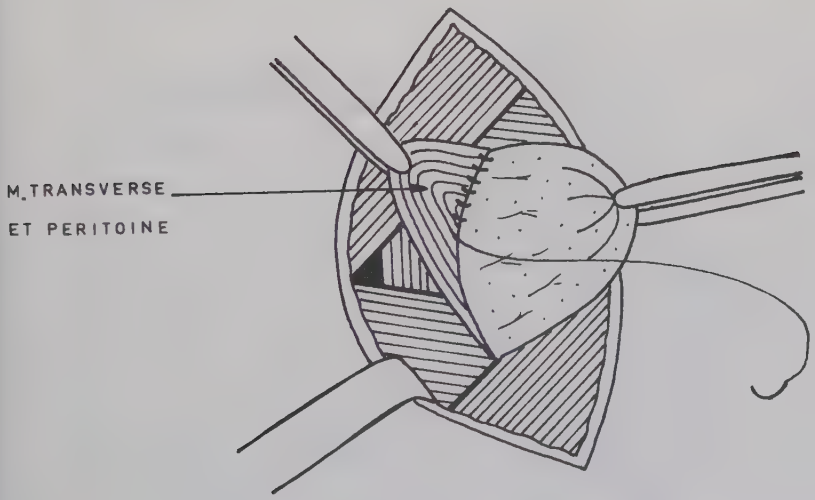


Fig 2. Surjet n° 1 : Estomac + muscle transverse et péritoine

D'après BETTS (5)

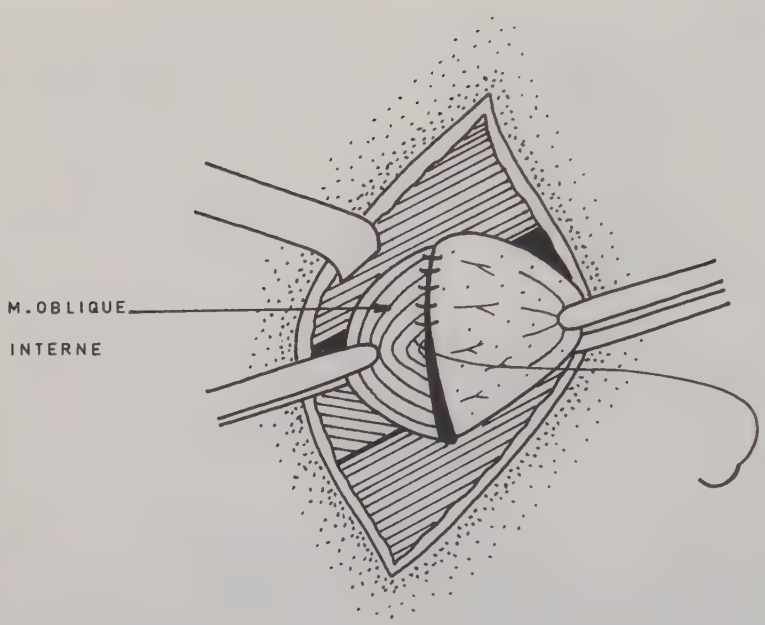


Fig 3. Surjet n° 2 : Estomac + muscle oblique interne

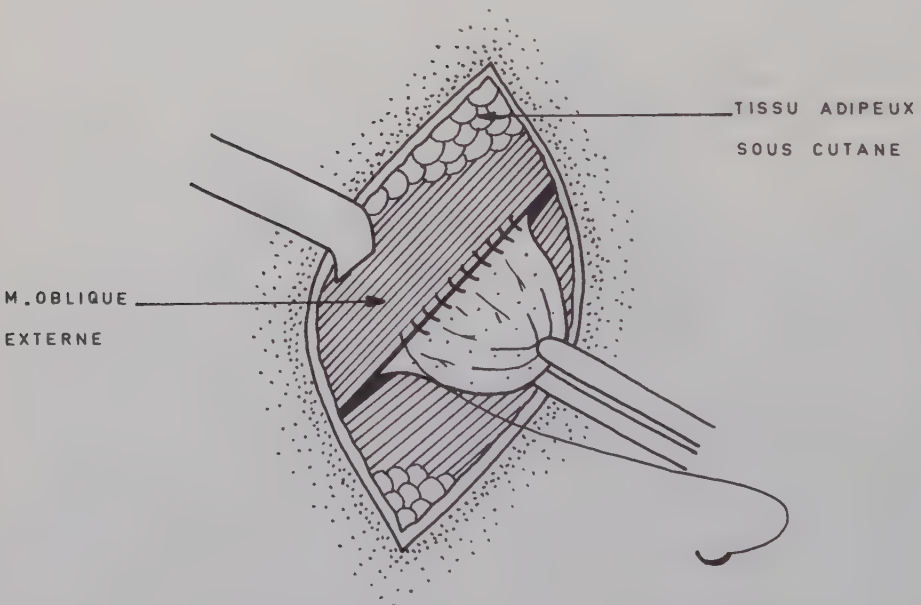


Fig 4. Surjet n° 3 : Estomac + muscle oblique externe

D'après BETTS (5)

En résumé, dans cette technique de gastropexie "permanente" on effectue quatre sutures linéaires ; de la profondeur vers la superficie, on trouve respectivement :

- Suture 1 : paroi de l'estomac - péritoine + muscle transverse (Fig. 2)
- Suture 2 : paroi de l'estomac - muscle oblique interne (Fig. 3)
- Suture 3 : paroi de l'estomac - muscle oblique externe (Fig 4)
- Suture 4 : paroi de l'estomac - derme

β) Résultats

Un examen radiographique est pratiqué au bout de 4 à 6 semaines pour vérifier l'intégralité de la gastropexie, la motilité et la vidange stomacale. BETTS (5), avec cette méthode, a pu constater la persistance de la gastropexie plusieurs mois après l'intervention.

3- Pyloroplastie - Pyloromyotomie

Pour de nombreux auteurs (4,5,6,22,52,58,62), la chirurgie du pylore, en permettant de résoudre les troubles de la vidange gastrique, minimise les risques de récidive du complexe dilatation-torsion de l'estomac. Une pyloroplastie ou une pyloromyotomie est effectuée, associée avec une gastropexie (4,22,58) ou à une gastrostomie (52). BISTNER (6) ne juge pas la gastropexie utile et recommande plutôt la pyloroplastie. Les techniques employées pour la pyloroplastie ou la pyloromyotomie sont respectivement celles de HEINEKE-MIKULICZ ou de FREDET-RAMSTEDT. Réalisables en quelques minutes, ces interventions sur le pylore sont peu choquantes pour l'opéré. Dans certains cas de sténose du pylore, FUNKQUIST

(22) pratique une résection du pylore et une anastomose gastro-duodénale termino-terminale. Cette résection s'accompagne parfois de quelques troubles digestifs (diarrhée) ; FUNKQUIST (22) a aussi constaté un cas d'intussuception du duodénum emprisonnant le canal biliaire et provoquant une stase biliaire avec ictère.

Après chirurgie du pylore, un transit baryté permet de noter la diminution du temps de vidange gastrique.

4- Gastrostomie

La mise en place d'une sonde à gastrostomie assure une décompression permanente dans les jours suivant l'intervention chirurgicale. De plus, la formation d'adhérences au niveau de la fistulisation crée une gastropexie durable. Cette méthode prophylactique est employée par PARKS (52). PASS (54) et WALSHAW (64) utilisent aussi cette technique et profitent de la plaie cutanée de la gastrostomie sous anesthésie locale déjà réalisée pour introduire la sonde dans l'estomac.

α) Temps opératoires

① Temps préliminaires

Un cathéter de FOLEY sert de sonde à gastrostomie. La paroi abdominale est incisée en région rétrocostale droite. L'ouverture cutanée ne doit pas dépasser le diamètre de la sonde et doit pénétrer directement dans la cavité abdominale.

② Temps principaux

La sonde traverse les différentes couches musculaires, le péritoine et le grand épiploon. A partir de la plaie de laparotomie pratiquée sur la ligne blanche pour réduire

chirurgicalement la torsion, des points d'appui sont placés sur la région antrale de l'estomac. Une ouverture est effectuée dans l'estomac et l'extrémité de la sonde est introduite par cet orifice. Le bulbe du cathéter est gonflé, les points d'appui sont serrés autour de la sonde pour empêcher sa sortie de l'estomac. Par traction de la sonde, l'estomac est plaqué contre la paroi abdominale et une gastropexie est réalisée.

③ Temps complémentaires

La sonde est fixée solidement à la peau pour maintenir la traction de l'estomac. Elle est laissée en place pendant cinq à sept jours. Après extraction, la fistule est traitée par des soins locaux et drainage.

β) Résultats

Cette méthode demande peu de temps pour sa réalisation. Elle permet une décompression permanente post-opératoire et évite les sondages répétés. Elle est toutefois assez inesthétique et gênante pour l'animal. Le traitement de la fistule est assez long.

5- Pharyngostomie

Dans le même but d'éviter les risques de météorisation dans les jours suivant l'intervention chirurgicale, BOHNING (7) et ROSIN (58) laissent à demeure une sonde à pharyngostomie pendant cinq à sept jours.

α) Temps préparatoires

Ils utilisent une sonde gastro-oesophagienne dont la longueur doit correspondre à la distance mandibule-13° côte. L'animal est maintenu sous anesthésie générale ou un anesthésique local est infiltré lors d'état de choc important. L'aire postérieure de la mandibule est nettoyée.

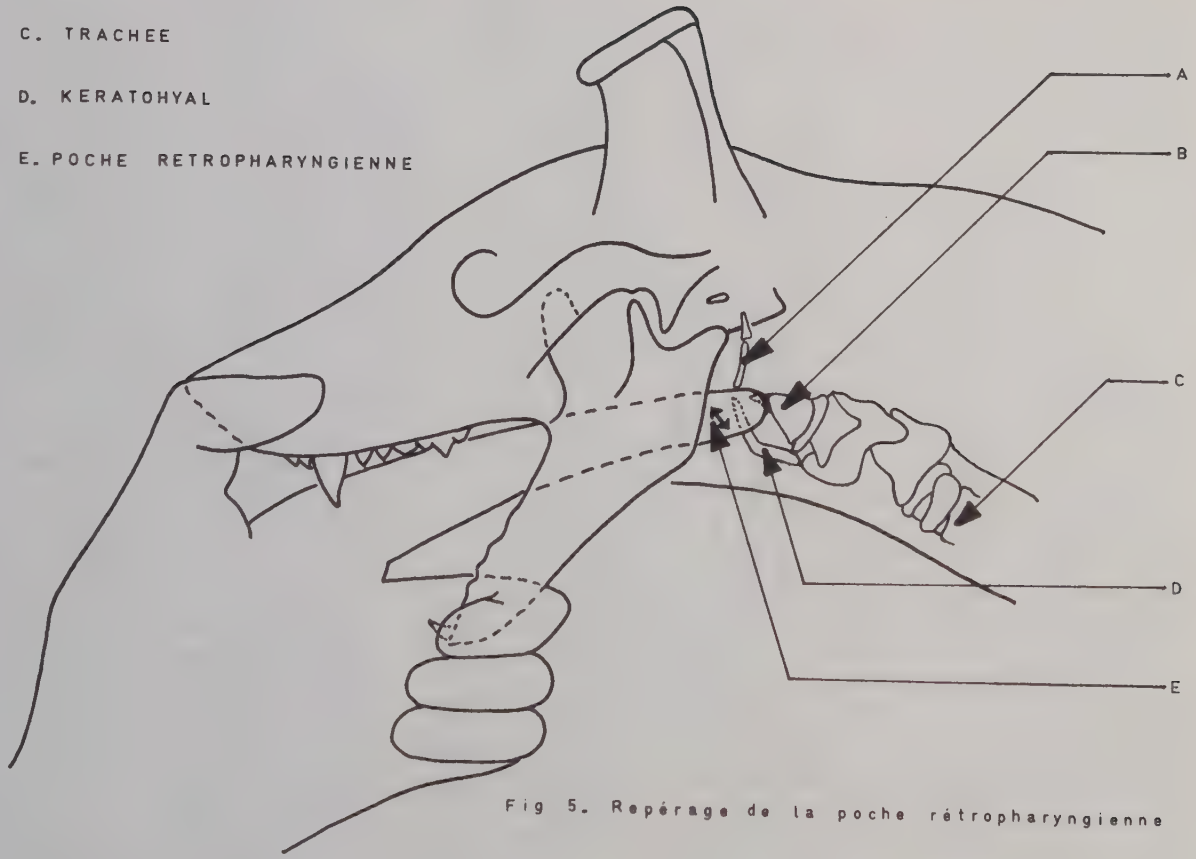
A. STYLOHYAL

B. EPIGLOTTE

C. TRACHEE

D. KERATOHYAL

E. POCHE RETROPHARYNGIENNE



D'après BÖHNING (7)

Fig 5. Repérage de la poche rétropharyngienne

β) Temps opératoires

① Temps préliminaires

Un doigt introduit dans la bouche permet de repérer la poche rétropharyngienne postérieure à la base de la langue et latérale par rapport à l'hyoïde (Fig. 5).

② Temps principaux

La peau est incisée en regard de la poche. Une pince est poussée fermement au travers de l'incision jusque dans le pharynx. La sonde est introduite dans l'oesophage. Une suture en huit au fil d'acier 2/0 évite son arrachage.

③ Temps complémentaires

La plaie de pharyngostomie n'est pas suturée après extraction de la sonde.

γ) Intérêts

Ce tube à pharyngostomie assure la décompression gastrique post-opératoire ; il permet en outre d'alimenter le chien lors d'anorexie prolongée.

6- Gastrocolopexie

Cette technique développée par CHRISTIE et SMITH (13) est dérivée de l'opération de STREMPLE en chirurgie humaine. Le chien ne possède pas de ligament gastrocolique comme l'homme ce qui se traduit par un défaut de stabilisation de l'estomac. Cette technique consiste à réaliser un ligament artificiel en fixant le colon transverse à la paroi gastrique.

α) Temps opératoires

① Temps préliminaires

Après réduction chirurgicale de la torsion, le grand

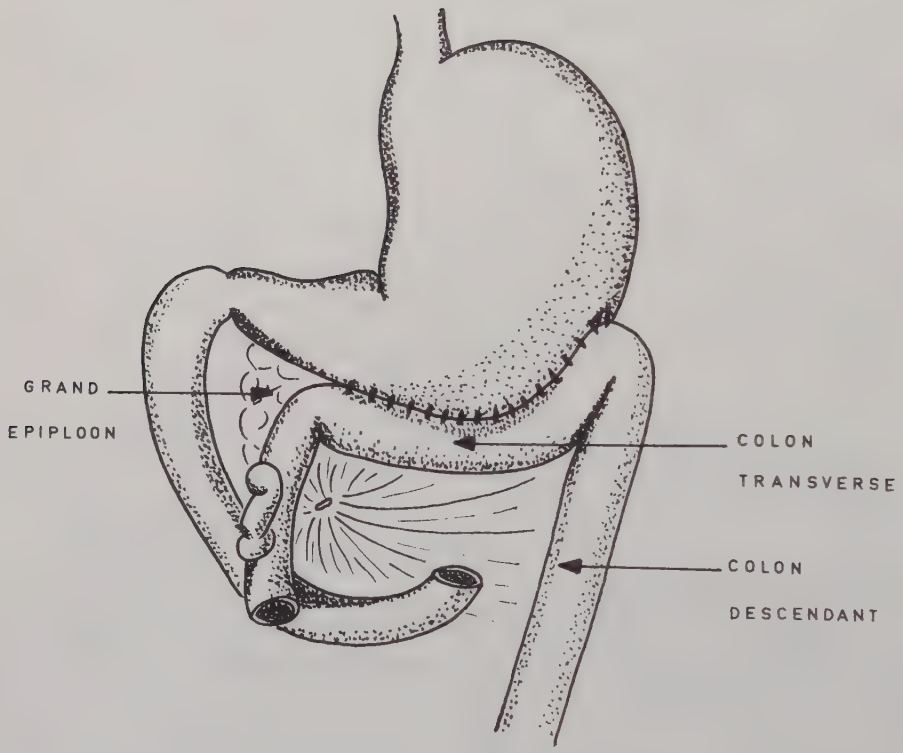


Fig 6. Gastrocolopéxie

D'après CHRISTIE (13)

épiploon est récliné dorsalement par rapport au colon. Le colon transverse est amené contre la grande courbure de l'estomac.

② Temps principaux

Les surfaces séreuses de l'estomac et du colon sont scarifiées et des points simples au nylon 2/0 intéressant la séreuse et la musculeuse fixent le colon transverse à l'estomac. La suture doit débuter au niveau de l'attache du grand épiploon. Chez le chien, le colon transverse est court et inélastique ; sa fixation à la grande courbure stabilise l'estomac. La fixation de la courbure colique gauche au pôle gauche de la grande courbure gastrique provoque une certaine tension du colon descendant qui réalise ainsi une traction caudale sur l'estomac, renforce sa stabilisation et évite la dextraposition de l'estomac.

β) Intérêts

Cette technique, peu employée jusqu'à présent, semble pouvoir être une bonne méthode prophylactique complémentaire de la torsion de l'estomac.

C- RESULTATS

Les méthodes prophylactiques utilisées pour éviter les récidives de complexe dilatation-torsion de l'estomac sont très variées ; aucune n'est efficace à 100 %.

WINGFIELD (70) a fait une étude comparative des différentes techniques proposées sur 44 chiens ayant eu un premier accident de dilatation-torsion (Tableau 1).

Si on élimine les cinq animaux dont la technique chirurgicale employée n'a pas été notée, les chiens atteints de torsion de l'estomac ont fait l'objet d'une moyenne de deux à

Technique chirurgicale	Nombre d'interventions	Nombre de succés	Nombre de récidives
Technique non précisée	5	4	1
Chirurgie du pylore	25	20	5
Gastrostomie	6	6	0
Gastropéxie	35	27	8
Pharyngostomie	6	5	1
Splénectomie	19	15	4
Repositionnement seul	5	1	4

D'après WINGFIELD (70)

trois mesures prophylactiques simultanées. Les techniques les plus usitées sont la gastropexie, la splénectomie et la chirurgie du pylore (70).

Devant un accident de dilatation-torsion de l'estomac, la conduite chirurgicale à suivre lors d'échec du sondage gastrique réside dans :

1- La correction des anomalies anatomiques et pathologiques,

2- L'application des mesures prophylactiques.

Les chances de succès des différentes techniques prophylactiques sont variables (Tableau 2).

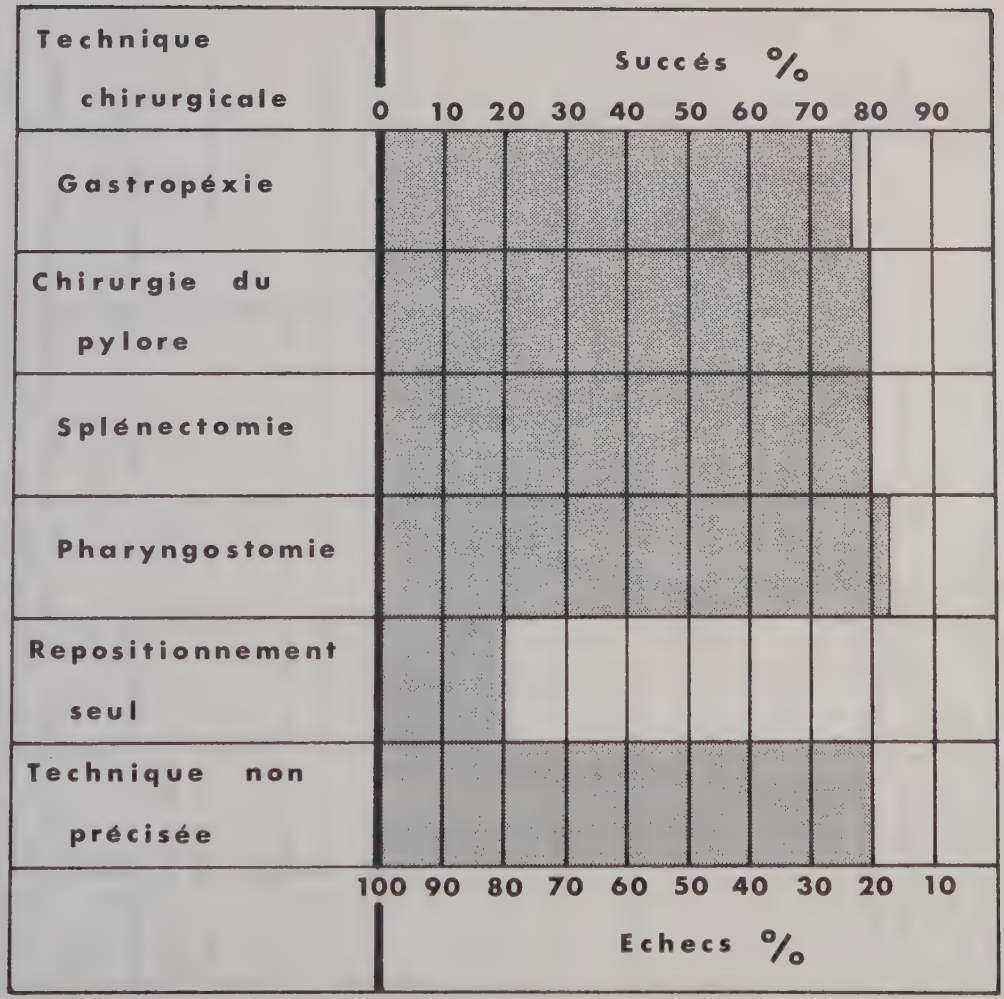
- La gastropexie classique n'est jamais permanente, seules certaines techniques permettent de créer une adhésion persistante de la paroi gastrique à la paroi abdominale. Toutefois, la gastropexie classique même si elle est de courte durée, évite les récidives au cours des premiers jours suivant l'intervention.

- La chirurgie du pylore (pyloroplastie, pyloromyotomie, gastroduodeno-anastomose) n'assure pas une protection totale contre les récidives mais apporte une aide non négligeable à la prophylaxie de la dilatation de l'estomac.

- La rate, par son attache à la grande courbure de l'estomac, est entraînée lors de la torsion. L'obstruction mécanique du système porte est responsable de la splénomégalie. La splénectomie ne doit être pratiquée que lors de thrombose des vaisseaux spléniques ou lors de lésion irréversible de la rate.

- La mise en place d'un tube à pharyngostomie aide beaucoup en post-opératoire en permettant la décompression gastrique et le traitement, l'alimentation ou l'abreuvement de l'opéré par la sonde.

- La gastrostomie, tout comme la pharyngostomie, évite les récidives de dilatation gastrique mais les soins post-opératoires inhérants à cette technique sont importants. Cependant,



D'après WINGFIELD (70)

cette technique a pour intérêt de créer une gastropexie permanente.

WINGFIELD (70) conseille finalement l'association de plusieurs mesures prophylactiques pour diminuer au maximum les risques de récidive. L'association gastropexie-pharyngostomie-chirurgie du pylore semble être la plus satisfaisante. Facilement réalisables en peu de temps, ces diverses techniques n'aggraveront pas trop l'état de choc de l'animal.

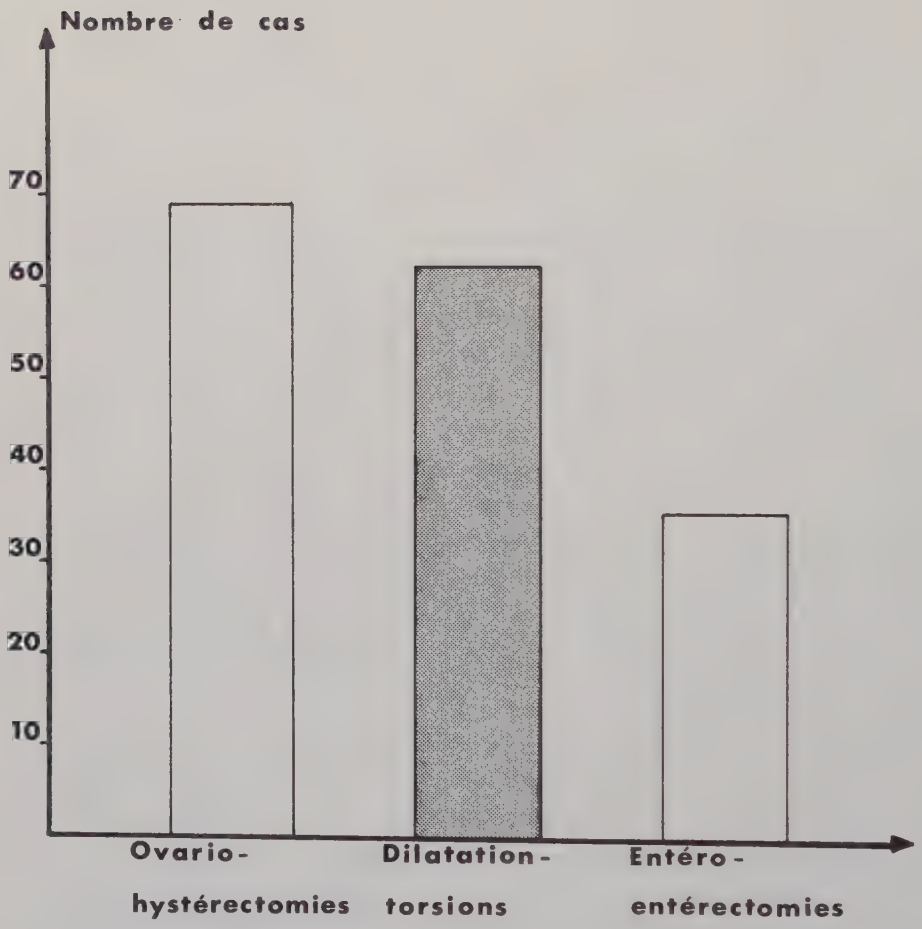
DEUXIEME PARTIE

OBSERVATIONS CLINIQUES

Le complexe dilatation-torsion de l'estomac chez le chien est une affection peu fréquente. Aux Etats-Unis, 36 000 cas sont recensés tous les ans, ce qui représente une moyenne de un à deux cas annuels par vétérinaire praticien (16,62). Notre travail, dans un service d'urgence à Paris fonctionnant les nuits et les jours fériés, nous a permis d'observer 62 cas cliniques de Janvier 1980 à début Mars 1981. Ce nombre nous apparaît élevé et, pour en mesurer l'importance, nous l'avons comparé au nombre d'interventions plus courantes (entérotomies ou entérectomies pour cause d'obstruction ou d'occlusion, ovario-hystérectomies pour cause de métrite aiguë ou pyomètre) pratiquées d'urgence dans ce service pendant le même intervalle de temps (courbe 1).

Dans cette deuxième partie, nous exposerons nos observations personnelles réalisées au cours de ces 14 derniers mois. Pour alléger l'exposé, nous présenterons les diverses statistiques sous forme de tableaux et de courbes.

En premier lieu, nous ferons une étude générale des cas cliniques et des conditions d'apparition du complexe dilatation-torsion de l'estomac. Dans un deuxième temps, nous développerons l'étude clinique des différents cas observés.


Nombre de cas
70
60
50
40
30
20
10
Ovario-hystérectomies
Dilatation-torsions
Entéro-entérectomies

COURBE 1

CHAPITRE PREMIER : ETUDE GENERALE DES CAS OBSERVES - CONDITIONS D'APPARITION

I- ESPECE - RACE - SEXE - AGE

A- ESPECE

Le but de notre travail consiste à faire l'étude du complexe dilatation-torsion de l'estomac dans l'espèce canine. Il est intéressant de préciser que nous avons relevé trois cas cliniques chez le chat au cours de nos observations. Ces animaux ont présenté un météorisme abdominal intense accompagné de ptyalisme abondant et de dyspnée.

Deux chats ont été sondés. Chez un sujet, le sondage gastrique est resté infructueux, par contre, chez l'autre animal, il a permis d'évacuer une grande quantité de gaz. Le troisième cas clinique a été opéré. A l'ouverture de la cavité abdominale, nous avons pu noter une distension importante de l'estomac sans modification topographique des organes. Une gastrotomie a été pratiquée ; le contenu stomacal était composé exclusivement de gaz.

Ces trois animaux sont morts dans les heures suivant leur réception au service d'urgence malgré la décompression gastrique.

B- RACE - SEXE - AGE

1- Race

La répartition des cas de dilatation-torsion de l'estomac chez le chien est représentée dans le tableau 1.

Si les chiens de grande taille composent la majorité des cas cliniques, nous avons pu constater ce syndrôme chez des animaux :

Répartition des cas de dilatation-torsion de l'estomac

TABLEAU 1

- de race moyenne : Basset Hound - Deux cas
- de petite race : Teckel - Quatre cas
  Pékinois - Un cas

2- Sexe

Nous avons observé dans un lot de 57 animaux appartenant à l'échantillon clinique :

- Mâles : 40 cas soit 70,17 %
- Femelles : 17 cas soit 29,83 %

Nous retrouvons une proportion de mâles et de femelles comparables aux résultats donnés par VAN KRUININGEN (62).

La population canine en France atteint près de 8 millions de chiens. Elle est composée en moyenne de 55 % de mâles et de 45 % de femelles. Cependant, en milieu urbain, les mâles prédominent fortement alors qu'en milieu rural, le taux de femelles est le plus important. Notre étude s'étant déroulée en région parisienne, la différence du nombre de cas affectant les mâles ou les femelles ne nous paraît pas significative.

3- Age

Le complexe dilatation-torsion de l'estomac affecte les chiens de tout âge comme le montre l'histogramme de la courbe 2.

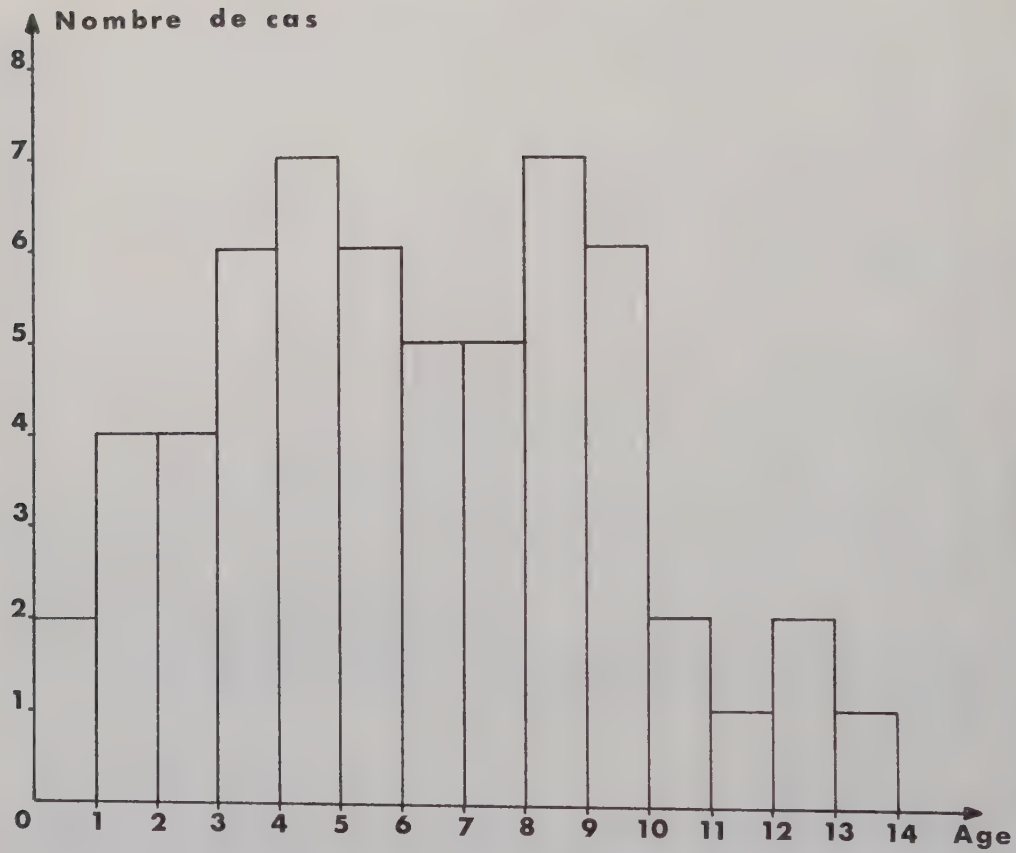
La tranche d'âge de 2 à 10 ans regroupe la plus grande partie des cas.

II- PERIODE D'APPARITION DU COMPLEXE DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC

A- PERIODE DE L'ANNEE

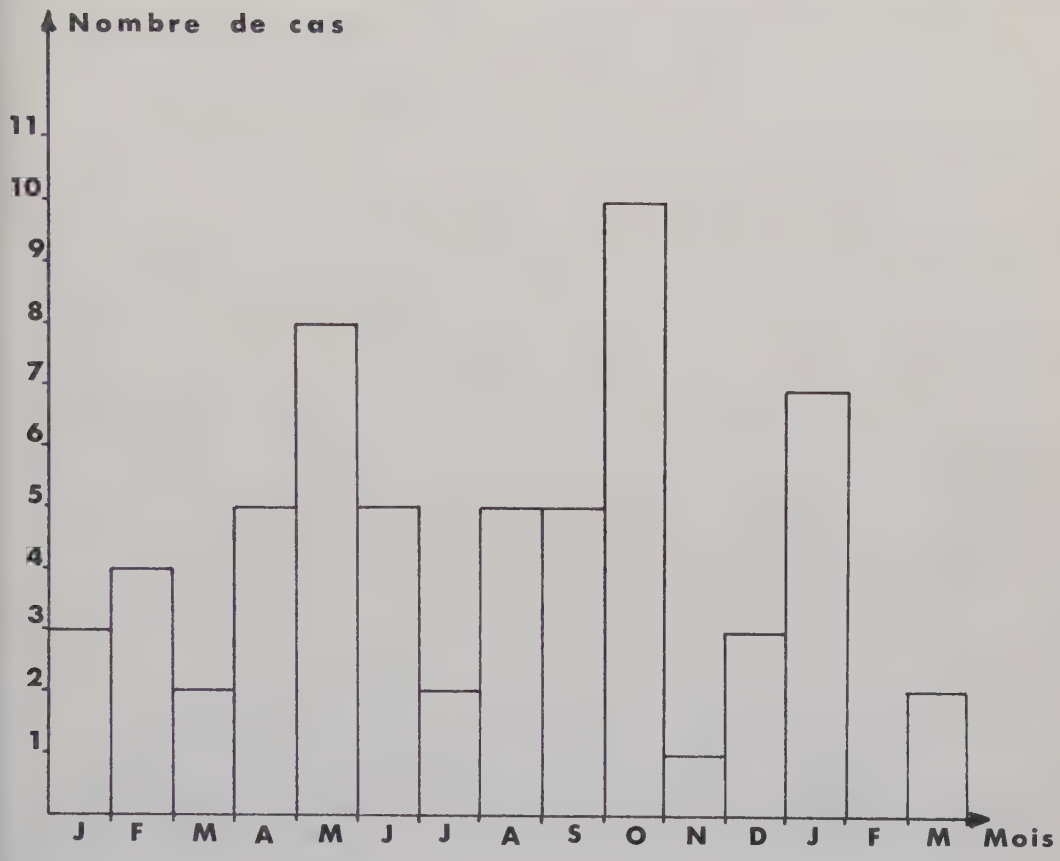
La répartition mensuelle des cas cliniques est représentée par la courbe 3.

Au cours des 14 mois d'observation, nous avons remarqué la présence de cas groupés sur un ou plusieurs jours successifs :



Histogramme des âges sur 62 cas cliniques

COURBE 2



Répartition mensuelle des 62 cas cliniques

COURBE 3

- Février 1980 : - 2 cas le 17 Février
- Avril 1980 : - 3 cas entre le 10 et le 13 Avril
- Mai 1980 : - 2 cas entre le 5 et le 6 Mai
  - 3 cas entre le 10 et le 12 Mai
  - 2 cas le 23 Mai
- Juin 1980 : - 2 cas le 28 Juin
- Août 1980 : - 3 cas entre le 10 et le 12 Août
- Octobre 1980 : - 6 cas entre le 12 et le 16 Octobre dont 3 cas dans la nuit du 12 au 13 Octobre
- Janvier 1981 : - 4 cas entre le 19 et le 20 Janvier.

Comme l'avaient fait CAZIEUX (12) et LARQUETOUX (40), il nous a paru intéressant d'analyser les conditions météorologiques locales devant la fréquence de ces cas groupés. Les données climatiques ont été recherchées à la météorologie nationale de Paris Montsouris.

Des variations importantes de pression atmosphérique supérieures à 10 millibars ont été notées :

- dans la journée du 28 Juin 1980 (variations de 10,7 mb) où nous sommes intervenus sur deux cas cliniques,
- dans la journée du 12 Octobre 1980 (variations de 12,6 mb) où nous avons eu trois cas de dilatation-torsion,
- dans la journée du 20 Janvier 1981 (variations de 18,6 mb) où nous avons observé deux cas simultanés.

D'autre part, des rotations de vents non négligeables ont été relevées :

- le 5 et le 6 Mai 1980 où nous avons constaté deux cas cliniques
- le 10 et le 11 Août 1980 où nous avons eu aussi deux autres cas cliniques.

Dans les journées où nous avons consulté des cas isolés de dilatation-torsion de l'estomac, les analyses climatologiques correspondantes nous ont apporté des résultats très variables :

- variations modérées ou nulles de pression atmosphérique,

- rotation légère ou stabilité des vents.

A la suite de ces données statistiques, il nous est difficile de conclure que les perturbations météorologiques sont un paramètre étiologique prédominant du complexe dilatation-torsion de l'estomac. Par contre, il est troublant de remarquer la coexistence entre un certain nombre de cas groupés et des variations brusques de pression atmosphérique ou d'orientation des vents. Nous pensons, comme CAZIEUX (12) et LARQUETOUX (40), que les modifications brutales et importantes des conditions climatiques sont des facteurs favorisants de ce syndrôme.

B- MOMENT DE LA DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC

L'horaire d'arrivée des animaux à la consultation a été noté pour 52 des cas cliniques :

- de 7h à 20h	9 cas		17,30 %
- de 20h à 24h	26 cas	43 cas	82,70 %
- de 0h à 7h	17 cas		

Cette répartition en fonction de l'heure d'apparition des premiers symptômes confirme que ce syndrôme survient dans les heures qui suivent le dernier repas généralement distribué le soir par les propriétaires. Le nombre le plus élevé de cas a été relevé au cours de la première partie de la nuit.

III- MODE DE VIE DE L'ANIMAL

A- EXERCICE

Les propriétaires de chiens atteints de dilatation-torsion de l'estomac nous ont souvent affirmé que leur animal n'avait fait l'objet d'aucun exercice physique entre le dernier repas et le début des signes cliniques. Quelques chiens ont présenté

avant la consultation une agitation modérée certainement en rapport avec le développement de la gêne abdominale liée à la distension gastrique.

B- ALIMENTATION

L'ensemble des animaux ayant fait un premier épisode de dilatation-torsion de l'estomac ne recevait qu'un seul repas quotidien, généralement copieux. Cette conduite de l'alimentation du chien est fréquente et d'un intérêt pratique pour le propriétaire. Il nous apparaît indéniable au vue de cette étude que ces habitudes hygiéniques exposent aux risques de dilatation gastrique en favorisant la surcharge stomacale.

Du point de vue qualitatif, aucune conclusion ne peut être tirée quant au rôle étiologique joué par la nature des aliments. En effet, dans l'échantillon étudié, tous les modes d'alimentation sont diversement utilisés :

- alimentation traditionnelle (viande - riz - légumes)
- conserves
- croquettes
- aliments secs expansés.

Dans quatre cas, la gastrotomie en cours d'intervention nous a permis de mettre en évidence de grandes quantités d'os ; dans deux autres cas, nous avons retiré des corps étrangers de l'estomac (tissus, papiers, cailloux...). La présence de ces divers éléments dans l'estomac peut être à l'origine du déclenchement de la dilatation gastrique par obstruction du pylore.

* *
*

Certains propriétaires nous ont précisé que leur chien était glouton ; d'autres animaux, par contre, avaient peu d'appétit. Quelques sujets possédaient une pathologie digestive antérieure s'extériorisant par l'apparition de vomissements fréquents après les repas.

CHAPITRE DEUXIEME: ETUDE CLINIQUE DES CAS OBSERVES

I- FREQUENCE DES CAS DE DILATATION AIGUE ET DE DILATATION-TORSION

Nous avons fait le diagnostic différentiel dilatation/ dilatation-torsion de deux manières :

- par la palpation trans-abdominale : mise en évidence de la splénomégalie et d'une rate ectopique,
- par le sondage gastrique : franchissement ou non du cardia par la sonde.

Pour ne pas laisser aggraver par le temps l'état de choc déjà important des animaux, nous n'avons pas fait de radiographies.

La répartition des cas de dilatation aiguë et de dilatation-torsion est représentée dans le tableau 2.

Le nombre des cas de dilatation-torsion de l'estomac est pratiquement le double de celui des cas de dilatation aiguë.

II- CONDUITE DU TRAITEMENT

A- TRAITEMENT COMMUN A TOUS LES ANIMAUX

Une fois le diagnostic de dilatation ou dilatation-torsion établi, nous plaçons aussitôt les animaux sous perfusion endoveineuse de lactate de Ringer (80 ml/kg/h) et de soluté bicarbonaté. Une injection de BETNESOLND (5-10 mg) et d'atropine (0,06 mg/kg) est pratiquée par voie intraveineuse.

L'animal est tranquillisé avec du VALIUMND ou avec du PHENERGANND.

Le sondage gastrique est tenté systématiquement sur tous les animaux (Photo n° 1).

Nombre de cas cliniques	62	%
Nombre de dilatations aiguës	24	38,71
Nombre de dilatations torsions	38	61,29
Mortalité des dilatations aiguës	11	45,84
Mortalité des dilatations torsions	20	52,64
Mortalité générale	31	50

TABLEAU 2

B- TRAITEMENT DES CAS DE DILATATION AIGUE

1- Vidange

Lors du passage de la sonde au travers du cardia, les gaz emprisonnés dans l'estomac s'échappent rapidement. Nous effectuons une vidange totale du contenu gastrique et pour cela, nous nous aidons d'une cuve à vide semblable à l'appareil décrit précédemment dans notre première partie. L'orifice de la sonde est souvent obstrué par des débris alimentaires. Nous remédions à ce problème, soit en retirant la sonde et en la nettoyant, soit en désaccouplant la sonde de la cuve à vide et en injectant de l'eau par voie rétrograde.

2- Lavage

Après vidange de l'estomac, nous réalisons un lavage de cet organe en introduisant un à deux litres d'eau par la sonde suivant la taille du chien puis, en récupérant le liquide injecté. Avant de retirer la sonde gastrique, nous administrons dans l'estomac du charbon végétal actif et des antibiotiques.

3- Traitement adjuvant - Surveillance

Le chien est maintenu sous perfusion (50 ml/kg/24h) et surveillé régulièrement dans les heures suivantes. Une palpation transabdominale permet de contrôler le développement possible d'une splénomégalie et la position de la rate dans la cavité abdominale.

A tout signe de nouvelle dilatation, le sondage gastrique est répété jusqu'à cédation complète des météorisations. L'alimentation est reprise au bout de 48 heures. Les repas distribués sont fractionnés en 5 à 6 parts quotidiennes.

C- TRAITEMENT DES CAS DE DILATATION-TORSION

Quand le sondage gastrique reste infructueux, lors de dextraposition ou de localisation transverso-caudale de la rate, nous préparons sans tarder l'intervention chirurgicale.

1- Anesthésie

L'induction anesthésique est effectuée au NESDONALND ; le chien est ensuite intubé et le relais de l'anesthésie est assuré à l'aide d'un anesthésique volatil (HALOTHANEND).

Nous plaçons l'animal sous contrôle électrocardiographique pendant toute l'opération (Photo n° 2).

2- Schéma opératoire

L'intervention est réalisée de manière courante :

- ouverture de la cavité abdominale et extériorisation de l'estomac dilaté (Photo n° 3)
- gastrotomie et vidange totale du contenu gastrique (Photo n° 4)
- gastrectomie lors de nécrose de la paroi stomacale
- repositionnement de l'estomac dans la cavité abdominale.

3- Opérations complémentaires

Nous examinons attentivement la rate. Dans tous les cas, nous avons noté une splénomégalie (Photo n°5). Nous n'effectuons la splénectomie que lors de lésion importante de la rate :

- torsion du pédicule vasculaire,
- lésions de C.I.V.D avec thrombose des vaisseaux spléniques,
- rupture de la rate.

Nous pratiquons les manoeuvres prophylactiqes au cours de l'intervention de réduction de la torsion :

- pyloromyotomie ou pyloroplastie (Photo n° 6).

Nous avons constaté dans plusieurs cas l'existence d'une sténose du pylore.

- gastropexie (Photos n° 7 et 8).

Nous avons toujours fait des gastropexies de façon classique à l'aide de fil irrésorbable après scarification ou cautérisation de la séreuse gastrique et du péritoine pariétal gauche. Les autopsies des animaux morts dans les jours post-opératoires ont toujours montré une rupture de la gastropexie. Une gastropexie "permanente" selon la technique de BETTS et coll. (5) a été faite sur un berger allemand de 9 ans ayant eu une récidive de dilatation-torsion de l'estomac. Cette technique est assez longue et relativement difficile à réaliser. Le chien est mort 48 heures après l'intervention à la suite d'une déchirure de la petite courbure de l'estomac. La gastropexie intéressant la grande courbure avait parfaitement tenue.

4- Traitement adjuvant

En fin d'intervention, la cavité abdominale est soigneusement nettoyée avec une solution de lactate de Ringer tiédie. Lors de rupture de l'estomac à la suite du volvulus (2 cas) ou lors de souillure importante de la cavité péritonéale au moment de la gastrotomie, nous introduisons in situ une solution à 2,5 % de noxytioline (NOXYFLEX ND) (31,42,55). Ce produit a été utilisé dans 13 cas et sur les animaux ayant survécu au choc opératoire, nous n'avons pas eu de complications de péritonite malgré d'abondantes souillures per-opératoires.

La thérapeutique liquidienne est poursuivie pendant 24 à 48 heures (50 mg/kg/24h). Le chien est maintenu sous antibiothérapie pendant cinq jours. Des petits repas sont distribués à partir de la deuxième ou de la troisième journée.

Photo nº 1 : SONDAGE GASTRIQUE

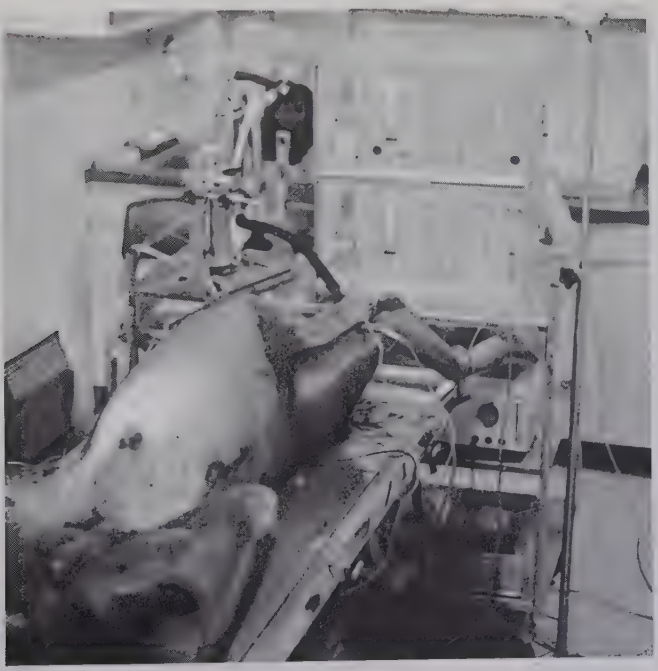


Photo nº 2 : PREPARATION DE L' ANIMAL

Photo nº 3 : OUVERTURE DE LA CAVITE ABDOMINALE
Estomac et rate

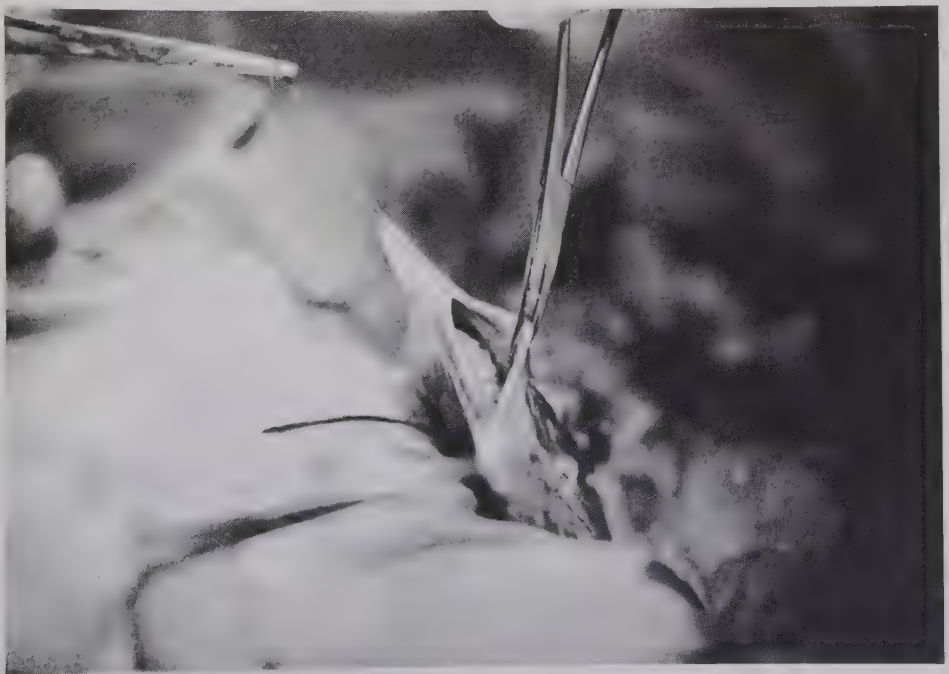


Photo nº 4 : GASTROTOMIE

Photo nº 5 : SPLENOMEGALIE

Photo nº 6 : PYLOROMYOTOMIE

Photo nº 7 : GASTROPEXIE 1er POINT

Photo nº 8 : GASTROPEXIE 2ème POINT

III- RESULTATS

A- MORTALITE AU PREMIER EPISODE DE DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC

Les taux de mortalité dans les cas de dilatation aiguë et dans les cas de torsion de l'estomac sont regroupés dans le tableau 2. Les pertes sont plus importantes chez les animaux opérés à cause de l'aggravation de l'état de choc dûe aux diverses manoeuvres chirurgicales. La mortalité générale est de 50 %.

Les tableaux 3 et 4 précisent respectivement la mortalité obtenue au cours des temps opératoires et dans les jours suivant l'intervention.

- Pendant les temps opératoires : la mortalité la plus élevée correspond au moment de l'acte chirurgical.
- Dans les jours suivant l'intervention : - les trois premières journées post-opératoires sont les plus critiques. Nous avons relevé 92,84 % de cas de mortalité. Ce chiffre est comparable à celui avancé par WINGFIELD (70).

- le chien mort au bout d'une semaine était un dogue allemand de 8 ans. Le résultat de l'autopsie a montré une rupture de la gastropexie sans nécrose de la paroi stomacale. La pyloroplastie effectuée sur un pylore sténosé avait bien tenue. Une invagination de l'intestin grêle sur 30 centimètres environ a été responsable de la mort de l'animal.

Les causes principales de la mort des différents cas cliniques observés sont :

- l'état de choc,
- la syncope cardiaque,
- la rupture de l'estomac.

Temps opératoires	Nombre de chiens morts	Taux %
Pré-anesthésie	2	10
Anesthésie	1	5
Chirurgie	3	15
Post-opératoire	14	70

Mortalité pendant les temps opératoires

TABLEAU 3

Jours post-opératoires	Nombre de chiens morts	Taux %
0-1	10	71,42
2	2	14,28
3	1	7,14
4	0	0
5	0	0
6	0	0
7	1	7,14

92,84 %

Mortalité dans les jours suivant l'intervention

TABLEAU 4

B- PROBLEME DES RECIDIVES

Pendant plusieurs mois et pour certains cas, pendant plus d'une année, nous avons pu suivre l'évolution des animaux ayant survécu au premier épisode de dilatation ou dilatation-torsion de l'estomac. Nous avons repris contact avec les propriétaires de chiens que nous avions perdu de vue afin de préciser les probabilités de récidive de cette affection.

A ce jour, nous avons pratiqué en cours d'intervention :

- 28 gastropexies de façon classique,
- 1 gastropexie "permanente",
- 28 splénectomies,
- 7 pyloroplasties,
- 2 pyloromyotomies.

La fréquence des récidives est représentée dans le tableau 5. Les risques de récurrence sont très élevés (76,93 %) dans les cas de dilatation aiguë de l'estomac. Le traitement de ces animaux a été purement symptomatique (sondage gastrique), nous n'avons entrepris aucune mesure prophylactique chez ces sujets.

Par contre, les animaux opérés de dilatation-torsion de l'estomac restent peu exposés aux récidives (11,11 %). Nous pensons que la réalisation systématique d'une ou plusieurs techniques complémentaires prophylactiques a contribué fortement à la limitation des rechutes chez ces animaux.

Il est intéressant de remarquer que les deux chiens à dilatation-torsion de l'estomac ayant récidivé n'avaient pas eu de pyloroplastie ou pyloromyotomie.

Un chien opéré a présenté quatre récidives dans un intervalle de 7 mois. Au premier épisode de dilatation-torsion, une splénectomie et une gastropexie ont été effectuées. Un transit baryté administré à la troisième récidive a permis de mettre en évidence un temps de vidange gastrique anormalement long lié

Nombre de récidives	1 récidive	2 récidives	3 récidives	4 récidives	Taux %
Dilatations aiguës	8	0	2	0	76,92
Dilatations torsions	1	0	0	1	11,11

TABLEAU 5

Répartition des cas de récidives

à un disfonctionnement du pylore. Une pyloroplastie a été faite à la quatrième récidive mais l'animal est mort 48 heures après l'intervention des suites du choc opératoire.

De même, un chien à la suite d'un premier accident de dilatation aiguë a récidivé par trois fois en deux mois. Une pyloroplastie a été réalisée à la dernière récidive. L'animal n'a plus présenté de troubles depuis l'opération.

L'intervalle observé entre deux récidives successives varie de 48 heures à 6 mois (en moyenne 1 à 2 mois).

Les résultats obtenus sur les animaux opérés sont encourageants et montrent l'intérêt de l'application des diverses mesures prophylactiques. Cependant, un recul de quelques mois supplémentaires permettrait de contrôler l'efficacité de cette prophylaxie chirurgicale à long terme.

CONCLUSION

Le complexe dilatation-torsion de l'estomac chez le chien représente une des urgences vétérinaires les plus graves. La gêne mécanique apportée par l'importante distension gastrique et le développement rapide d'un état de choc conduisent vite à la mort de l'animal.

Ce syndrôme est d'une étiologie multifactorielle et jusqu'à ce jour encore mal précisée. Les moyens pour éviter l'apparition d'accidents de dilatation-torsion de l'estomac sont très limités et, en pratique, se résument pour le propriétaire en une conduite rationnelle de l'alimentation de son animal. La physiopathogénie est par contre mieux connue. Elle est dominée par la présence de modifications anatomiques accompagnées de troubles importants de l'hémodynamique et par le choc.

La symptomatologie est caractérisée par la météorisation aiguë de l'abdomen, les efforts infructueux de vomissement, la détresse respiratoire et l'établissement de l'état de choc

Le diagnostic est facile et le vétérinaire ne doit pas perdre de temps à la mise en oeuvre de méthodes diagnostiques complémentaires qui contribueraient alors à aggraver l'état général déjà bien altéré de l'animal.

Le traitement du complexe dilatation-torsion de l'estomac doit débuter par la réanimation de l'animal :

- thérapeutique liquidienne massive à l'aide de solutés électrolytiques
- correction du déséquilibre acido-basique
- corticothérapie.

Diverses techniques chirurgicales ou non s'offrent par la suite au vétérinaire pour assurer la décompression gastrique

et la réduction de la torsion de l'estomac quand elle existe. Chaque méthode possède des avantages et des inconvénients ; le praticien devra opter pour la technique dont il a le plus l'expérience afin de corriger le plus rapidement possible les désordres provoqués par cette affection. L'application de plusieurs mesures chirurgicales complémentaires prophylactiques permet de diminuer mais non d'annuler totalement les risques de récidive.

De notre côté, nous avons pu observer 62 cas cliniques dans le cadre de l'activité d'une clinique vétérinaire dans l'espace de 14 mois. Un tel nombre de cas est exceptionnel et est lié à la spécialisation dans le traitement des urgences de nuit de cette clinique. Nous avons noté la majorité des cas de dilatation-torsion de l'estomac chez des chiens de grande race mais aussi chez des chiens petits et trois chats. La présence de cas groupés dans le temps nous a conduit à étudier le rôle étiologique possible des perturbations climatiques dans ce syndrôme. La concordance de variations météorologiques brusques avec certains cas cliniques groupés semble être en faveur de l'existence d'un facteur étiologique joué par la climatologie locale.

L'étude statistique clinique des cas observés montre un nombre de dilatations-torsions de l'estomac pratiquement deux fois plus élevé que le nombre de dilatations aiguës.

Le traitement effectué sur les malades a été réalisé de deux manières :

- sondage gastrique seul dans les cas de dilatation aiguë,
- tentative de sondage et intervention chirurgicale dans les cas de dilatation-torsion de l'estomac.

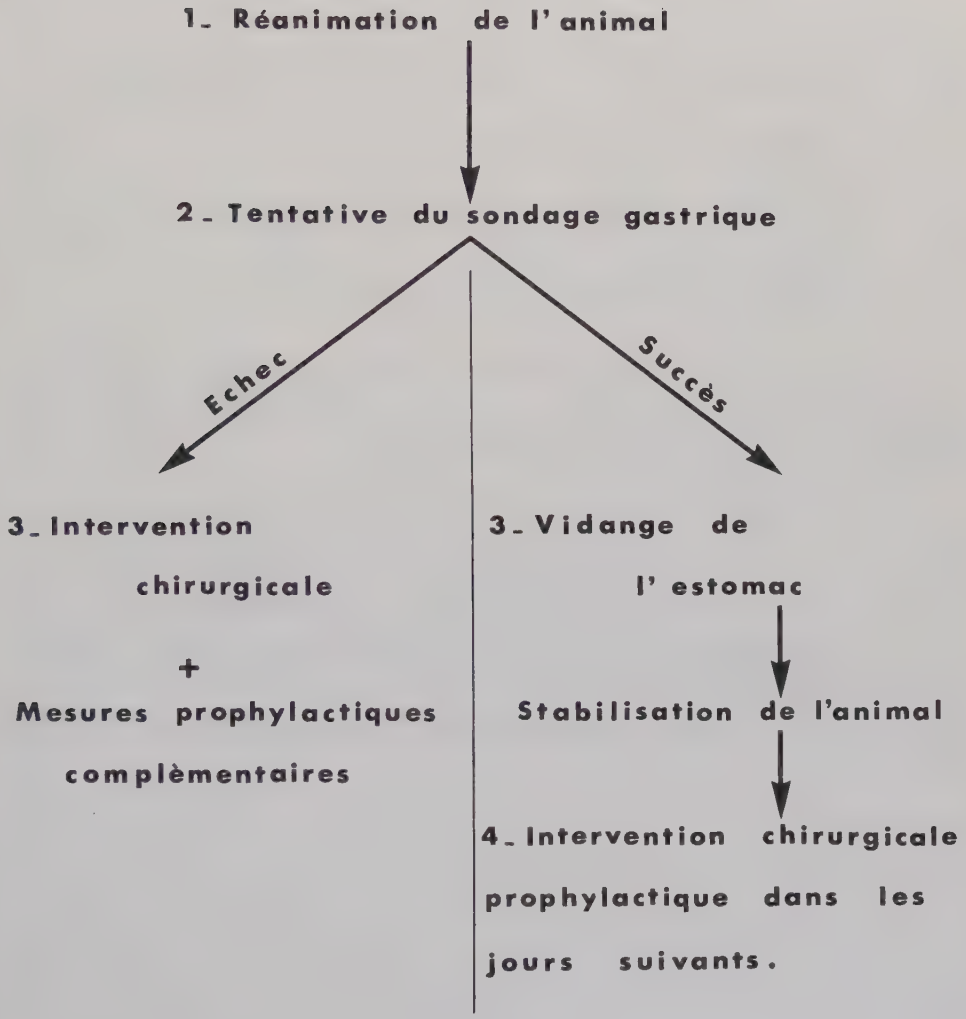

1_ Réanimation de l'animal
2_ Tentative du sondage gastrique
Echec
Succès
3_ Intervention chirurgicale + Mesures prophylactiques complèmentaires
3_ Vidange de l' estomac
Stabilisation de l'animal
4_ Intervention chirurgicale prophylactique dans les jours suivants.

TABLEAU 6

La mortalité générale reste forte malgré la réanimation active de l'animal. Cette mortalité est de l'ordre de 50 %. Le contrôle post-opératoire pendant plusieurs mois des animaux opérés ou non nous a permis de constater une grande proportion des récidives après le traitement non chirurgical des dilatations aiguës. Par contre, l'association de diverses mesures prophylactiques (gastropexie, splénectomie et surtout chirurgie du pylore) a considérablement contribué à limiter les risques de récidive à la suite du traitement chirurgical des dilatations-torsions. Cette étude intéressante du problème des récidives nous amène à proposer un protocole thérapeutique résumé dans le tableau 6.

Nous pensons que l'application des techniques chirurgicales dans les jours qui suivent un épisode de dilatation aiguë peut diminuer la probabilité des récurrences.

Le devenir d'un animal atteint de complexe dilatation-torsion de l'estomac reste malheureusement très aléatoire. Le temps parfois long entre l'apparition des premiers signes cliniques et l'arrivée de l'animal chez son vétérinaire fait que nous intervenons sur un sujet en état de choc avancé. Seule la mise en oeuvre rapide d'une réanimation efficace et de la correction des désordres anatomiques peut augmenter les chances de survie de l'animal.

Vu : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire rapporteur

Professeur CAZIEUX

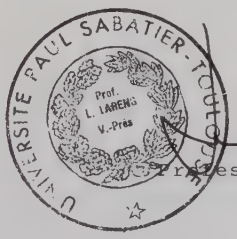
Vu : Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire

Professeur R. LAUTIE

Vu : Le Président de la Thèse

Professeur PASCAL

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 30 mars 1981
P/ LE PRESIDENT DE L'UNIVERSITE
PAUL SABATIER, et par délégation
LE VICE-PRESIDENT



Professeur L. LARENG

BIBLIOGRAPHIE

1- ANDREWS (A-H). -A study of ten cases of gastric torsion in the bloodhound
Vet. Rec, 1970, 86, 689-693

2- BENNET (R-J). -Gastric dilation in the dog (correspondence)
Vet. Rec, 1979, 104, (12), 270

3- BETTS (C-W), WINGFIELD (W-E) and GREENE (R-W).
-A retrospective study of gastric dilation-torsion in the dog
J. small Anim. Pract, 1974, 15, 727-734

4- BETTS (C-W), KNELLER (S-K) and ROSIN (E).
-Recurring gastric volvulus in a dog
J. small Anim. Pract, 1975, 16, 433-438

5- BETTS (C-W), WINGFIELD (W-E) and ROSIN (E).
-"Permanent" gastropexy - as a prophylactic measure against gastric volvulus
J.A.A.H.A, 1976, 12, 177-187

6- BISTNER (B-S). -Les urgences en pratique vétérinaire du chien et du chat
Vigot, Paris 1977, 296 p. Traduit de "The veterinary clinics of North America", 2, (2), 1972, W-B Saunders

7- BOHNING (R-H), DE HOFF (W-D), Mc ELHINNEY (A) and HOFSTRA (P-C). -Pharyngostomy for maintenance of the anorectic animal
J.A.V.M.A, 1970, 156, (5), 611-615

8- BOOTHE (H-W) and ACKERMAN (N). -Partial gastric torsion in two dogs
J.A.A.H.A., 1976, 12, 27-30

9- CADEAC (C). -Réduction de la torsion de l'estomac chez le chien
Journal de médecine vétérinaire et de zootechnie, 1906, 57, 16-18

10- CADEAC (C). -Encyclopédie vétérinaire. Pathologie interne. Bouche. Pharynx. Estomac
Paris 1908, JB Baillière et fils, 2° ed., 532 p.

11- CAYWOOD (D), TEAGUE (H-D), JACKSON (D-A), LEVITT (M-D) and BOND (J-H).
-Gastric gaz analysis in the canine gastric dilatation-volvulus syndrôme
J.A.A.H.A, 1977, 13, 459-462

12- CAZIEUX (A), BRIGEOT (J-P), DESNOYERS (P) et LARQUETOUX (J-L). -La dilatation aiguë de l'estomac
L'animal de compagnie, 1978, 13, (2), 121-136

13- CHRISTIE (T-R) and SMITH (C-W). -Gastrocolopexy for prevention of recurrent gastric volvulus
J.A.A.H.A, 1976, 12, 173-176

14- COLLINS (M-M). -Two stage surgical correction of gastric volvulus
Canine practice, 1980, 7, (4), 53-60

15- CRONIN (P-M). -Gastric torsion (in two dogs ; correspondence)
Vet. Rec, 1978, 103, (20), 453

16- DANN (J-R). -Medical and surgical treatment of canine acute gastric dilatation
J.A.A.H.A, 1976, 12, 17-22

17- DANN (J-R) and DE HOFF (W-D). -Bloat in the dog
J.A.V.M.A, 1976, 168, (5), 438

18- DE HOFF (W-D) and GREENE (R-W). -Gastric dilation and the gastric torsion complex
Vet. Clin. North Am, 1972, 2, 141-153

19- DINGWALL (J-S) and EGER (C-E). -Management of acute gastric dilatation with torsion and rupture : a case report
J.A.A.H.A, 1976, 12, 23-26

20- EDNEY (A-T-B). -Dietary management in small animal practice
Vet. Rec, 1978, 102, 543-545

21- FERRANDO (R). -Alimentation du chien
Paris, 1973, Vigot, 259 p.

22- FUNKQUIST (B) and GARMER (L). -Pathogenetic and therapeutic aspects of torsion of the canine stomach
J. small Anim. Pract, 1967, 8, 523-532

23- FUNKQUIST (B).-Gastric torsion in the dog. Non surgical reposition
J. small Anim. Pract, 1969, 10, 507-511

24- FUNKQUIST (B). -Non surgical treatment of gastric torsion
Proc. Neth. Small Anim. Vet. Assoc, 1976, 48-49

25- FUNKQUIST (B). -Fundupexy. A relapse preventing procedure following gastric torsion in the dog
Proc. Neth. Small Anim. Vet. Assoc, 1976, 52

26- FUNKQUIST (B). -Gastric torsion in the dog
I- Radiological picture during non surgical treatment related to the pathological anatomy and to further clinical course
J. small Anim. Pract, 1979, 20, 73-91

27- FUNKQUIST (B) and OBEL (N). -Gastric torsion in the dog
II- Non surgical treatment by aspiration of gastric contents during repeated rotation of the animal
J. small Anim. Pract, 1979, 20, 93-102

28- FUNKQUIST (B). -Gastric torsion in the dog
III- Fundic gastropexy as a relapse-preventing procedure
J. small Anim. Pract, 1979, 20, 103-109

29- GAILLARD (R). -La torsion de l'estomac chez le chien
L'animal de compagnie, 1955, 10, (2), 73-78

30- GARGOURI (F). -Incidence radiographique permettant d'obtenir une image panoramique de l'estomac chez les carnivores domestiques
Thèse Med. Vet, Toulouse 1971

31- GILMORE (O-J-A) et CLARE REID. -Noxytioline et formation d'adhérences péritonéales
Brit. J. surg, 1976, 63, 978-980

32- GRANDAGE (J). -The radiological appearence of stomach gas in the dog
Australian Veterinary Journal, 1974, 50, (12), 529-532

33- GREENE (J-A) and BLEVINS (W-E). -Recurring gastric dilatation in a dog secondary to a caudal mediastinal abscess: a case report
J.A.A.H.A, 1978, 14, (4), 516-520

34- HARWOOD (D-G). -Gastric torsion in a small dog
Vet. Rec, 1975, 7, (29), 436

35- HENSCHEL (E). -Anatomy of the stomach and mechanism of torsion
Proc. Neth. Small Anim. Vet. Assoc, 1976, 46

36- HERR (D-M), THOMPSON (P-L) and CUNNINGHAM (J-H). -What is your diagnosis ?
J.A.V.M.A, 1973, 162, 491-492

37- KEY (D-M). -Gastric dilation torsion
Feline Practice, 1977, 7, (1), 38

38- KNELLER (S-K). -Radiographic of the gastric dilatation-volvulus complex in the dog
J.A.A.H.A, 1976, 12, 154-157

39- KOCK (M-D). -Gastric torsion (in dog ; correspondence)
Vet. Rec, 1979, 104, (9), 198

40- LARQUETOUX (J-L). -La torsion d'estomac chez le chien
Thèse Med. Vet, Toulouse 1980

41- LEES (G-E), LEIGHTON (R-L) and HART (R). -Management of gastric dilatation volvulus and disseminated intravascular coagulation in a dog : a case report
J.A.A.H.A, 1977, 13, 463-469

42- LEGER (L), MOULLE (P) et DELAITRE (B).
-Noxytioline intra péritonéale dans les péritonites généralisées
Mémoires de l'académie de chirurgie, 1972, 98, (9)

43- LEPLAT (G). -Contribution à l'étude du vomissement chez le chien
Thèse Med. Vet, Toulouse 1979

44- MAUDIN. -Dilatation aiguë de l'estomac chez le chien
Rev. Gen. de Med. Vet, 1912, 1, 695

45- MERKLEY (D-F), HOWARD (D-R), EYSTER (G-E), KRAHWINKEL (D-J), SAWYER (D-C) and KREHBIEL (J-D).
-Experimentally induced acute gastric dilatation in the dog : cardiopulmonary effects
J.A.A.H.A, 1976, 12, 143-148

46- MERKLEY (D-F), HOWARD (D-R), KREHBIEL (J-D), EYSTER (G-E), KRAHWINKEL (D-J) and SAWYER (D-C).

-Experimentally induced acute gastric dilatation in the dog : clinicopathologic findings
J.A.A.H.A, 1976, 12, 149-153

47- MITTEN (R-W). -Interpretation of radiographs in the gastric dilatation/torsion complex
California Veterinarian, 1980, 34, (8), 16-20

48- MUIR (W-W) and LIPOWITZ (A-J). -Cardiac dysrithmias associated with gastric dilatation volvulus in the dog
J.A.V.M.A, 1978, 172, (6), 683-689

49- NORSWORTHY (G-D). -Gastric dilatation secondary to diaphragmatic hernia
Feline Practice, 1979, 9, (4), 39

50- O'BRIEN (T-R). -Normal radiographic anatomy of the abdomen
In radiographic diagnosis of abdominal disorders in the dog and cat. Philadelphia U.S.A., W.B Saunders, 1978

51- ORSINI (D-A). -What is your diagnosis ?
J.A.V.M.A, 1978, 172, (10), 1217-1218

52- PARKS (J-L) and GREENE (R-W). -Tube gastrostomy for the treatment of gastric volvulus
J.A.A.H.A, 1976, 12, 168-172

53- PARKS (J-L). -Surgical management of gastric torsion
Vet. Clin. of North Am, 1979, 9, (2), 259

54- PASS (M-A) and JOHNSTON (D-E). -Treatment of gastric dilation and torsion in the dog. Gastric decompression by gastrotomy under local analgesia
J. small Anim. Pract, 1973, 14, 131-142

55- PICKARD (R-G). -Traitement des péritonites par irrigation per et post-opératoire de la cavité péritonéale à l'aide d'une solution de noxytioline
Brit. J. surg, 1972, 59, (8), 642-648

56- RAWLINGS (C-A), WINGFIELD (W-E) and BETTS (C-W). -Shock therapy and anesthetic management in gastric dilatation volvulus
J.A.A.H.A, 1976, 2, 158-161

57- ROGOLSKY (B) and VAN KRUININGEN (H-J). -Short-chain fatty acids and bacterial fermentation in the normal canine stomach and in acute gastric dilatation
J.A.A.H.A, 1978, 14, (4), 504-515

58- ROSIN (E). -Surgical management of gastric dilatation-torsion in the dog
Proc. Neth. Small Anim. Vet. Assoc, 1976, 50

59- SCHEBITZ (H) and WILKENS (H). -Atlas of radiographic anatomy of the dog and cat
Berlin, German Federal Republic, Verlag Paul Parey 1977

60- STOCKNER (P-K). -Acute gastric dilatation-volvulus : a breeder's point of view
J.A.A.H.A, 1976, 12, 134-135

61- TROUGHT (V-P-T) and SEKSEL (K). -Gastric dilation in the dog (correspondence)
Vet. Rec, 1980, 106, (14), 319

62- VAN KRUININGEN (H-J), GREGOIRE (K) and MEUTEN (D-J). -Acute gastric dilatation : a review of comparative aspects, by species, and a study in dogs and monkeys
J.A.A.H.A, 1974, 10, 294-324

63- VON ROKITANSKY (C-F). -Handbuch der speciellen pathologischen anatomie. Ed. 3, Vienna
Braumuller u. Seidel, 1842, 3, (178), 18-42

64- WALSHAW (R) and JOHNSTON (D-E). -Treatment of gastric dilatation-volvulus by gastric decompression and patient stabilization before major surgery
J.A.A.H.A, 1976, 12, 162-167

65- WARNER (N-S) and VAN KRUININGEN (H-J). -The incidence of Clostridia in the canine stomach and their relationship to acute gastric dilatation
J.A.A.H.A, 1978, 14, (5), 618-623

66- WINGFIELD (W-E), CORNELIUS (L-M) and DE-YOUNG (D-W). -Experimental acute gastric dilation and torsion in the dog
1- Changes in biochemical and acid-base parameters
J. small Anim. Pract, 1974, 15, 41-53

67- WINGFIELD (W-E), CORNELIUS (L-M), ACKERMAN (N) and DE-YOUNG (D-W).
-Experimental acute gastric dilation and torsion in the dog
2- Venous angiographic alterations seen in gastric dilation
J. small Anim. Pract, 1974, 15, 55-60

68- WINGFIELD (W-E), CORNELIUS (L-M) and DE-YOUNG (D-W).
-Pathophysiology of the gastric dilation-torsion complex in the dog
J. small Anim. Pract, 1974, 15, 735-739

69- WINGFIELD (W-E). -Effects of gastric dilatation in the dog
J.A.V.M.A, 1975, 167, (9), 837

70- WINGFIELD (W-E), BETTS (C-W) and GREENE (R-W).
-Operative techniques and recurrence rates associated with gastric volvulus in the dog
J. small Anim. Pract, 1975, 16, 427-432

71- WINGFIELD (W-E). -Introduction to the section on gastric dilatation-volvulus
J.A.A.H.A, 1976, 12, 133

72- WINGFIELD (W-E), BETTS (C-W) and RAWLINGS (C-A).
-Pathophysiology associated with gastric dilatation-volvulus in the dog
J.A.A.H.A, 1976, 12, 136-142

73- WINGFIELD (W-E). -Clinical protocol for gastric dilatation-volvulus in the dog
J.A.A.H.A, 1976, 12, 182

74- WINGFIELD (W-E) and HOFFER (R-E). -Syndrôme de dilatation et torsion de l'estomac chez le chien
In : BOJRAB (J). Techniques actuelles de chirurgie des petits animaux. Paris 1978, Vigot.